

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1920

THESE

POUR

LE DOCTORAT EN MEDECINE

No
247

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE CERTAINES

RÉACTIONS MÉNINGÉES

DE L'ENFANCE

Leurs relations fréquentes avec la Syphilis héréditaire

PAR

MARCEL LAVERGNE

Externe des Hôpitaux

Né à Montredon-Labessonnié (Tarn), le 12 janvier 1888

Président : M. MARFAN, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1920

748

247

THESE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

1 Lav.

DU MÊME AUTEUR :

Deux cas d'invagination iléo-cœcale primitive chronique (*Archives de médecine des enfants*, septembre 1916).

Méningites syphilitiques et réactions méningées chez des syphilitiques (*Archives de médecine des enfants*, novembre 1916).

A propos de la ponction lombaire chez le nourrisson (*Le Nourrisson*, mars 1917).

Sur un cas de méningite ourlienne simulant une forme grave de méningite cérébro-spinale à méningocoques (*Archives de médecine des enfants*, avril 1917).

Trois cas d'irido-cyclite méningococcique (*Archives de médecine des enfants*, avril 1917).

Quelques cas de cornage chronique chez le nourrisson (en collaboration avec Mlle Donzeau, *Le Nourrisson*, juillet 1907).

Trois cas de purpura rhumatoïde avec troubles gastro-intestinaux intenses et melaena (*Paris Médical*, 14 décembre 1918).

La méningite cérébro-spinale chez le nourrisson (*Le Nourrisson*, 1918).

Les réactions méningées latentes dans la syphilis héréditaire (*Le Nourrisson*, mai 1919).

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1920

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MEDECINE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE CERTAINES

RÉACTIONS MÉNINGÉES

DE L'ENFANCE

Leurs relations fréquentes avec la Syphilis héréditaire

PAR

MARCEL LAVERGNE

Externe des Hôpitaux

Né à Montredon-Labessonnié (Tarn), le 12 janvier 1888

Président : M. MARFAN, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

—
1920



Faculté de Médecine de Paris

LE DOYEN : M. ROGER

Professeurs.....	MM.
Anatomie.....	NICOLAS
Médecine opératoire.....	CUNEO
Physiologie.....	CH. RICHET
Physique médicale.....	WEISS
Chimie organique et chimie générale.....	DESGREZ
Bactériologie.....	BEZANCON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générale.....	N.
Pathologie médicale.....	VAQUEZ
Pathologie chirurgicale.....	GOSSET
Anatomie pathologique.....	LETULLE
Histologie.....	PRENANT
Opérations et appareils.....	DUVAL
Pharmacologie et matière médicale.....	POUCHET
Thérapeutique.....	CARNOT
Hygiène.....	BERNARD
Médecine légale.....	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée.....	ROGER
	ACHARD
Clinique médicale.....	WIDAL
	GILBERT
	CHAUFFARD
	MARFAN
	HUTINEL
Hygiène et clinique de la 1 ^{re} enfance.....	DUPRE
Maladies des enfants.....	JEANSELME
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.....	PIERRE MARIE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	TEISSIER
Clinique des maladies du système nerveux.....	PIERRE DELRET
Clinique des maladies contagieuses.....	QUENU
	LEJARS
Clinique chirurgicale.....	HARTMANN
	DE LAPPERSONNE
Clinique ophtalmologique.....	LEGUEU
Clinique des maladies des voies urinaires.....	BAR
	COUVELAIRE
Clinique d'accouchement.....	RIBEMONT DES
	SAIGNES
Clinique gynécologique.....	J. L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile.....	AUGUSTE BROCA
Clinique thérapeutique.....	ALBERT ROBIN
Clinique d'otorhino laryngologie.....	SEBILEAU

Agrégés en exercice

MM.			
ALGLAVE	JEANNIN	LEPER	ROUSSY
BRANCA	JOUSSET ANDRÉ	MOCQUOT	ROUVIERE
CAMUS	LABBE (HENRI)	MULON	SCHWARTZ (A)
CASTAIGNE	LAIGNEL-LAVASTINE	NICLOUX	SICARD
CHAMPY	LANGLOIS	NOBECOURT	TANON
CHEVASSU	LECENE	OKINCZYC	TERRIEN
DESMARET	LEMIERRE	OMBREDANNE	TIFFENEAU
GOUGEROI	LENORMANT	RATHERY	VILLARET
GREGOIRE	LEQUEUX	REITTERER	ZIMMERN
GUENOT	LEREBOULLET	RIBIERRE	
GUILLAIN	LERI	RICHAUD	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA FEMME

A MON FILS

A MON PÈRE
LE DOCTEUR FERNAND LAVERGNE

A MA MÈRE

MEIS ET AMICIS

A M. LE PROFESSEUR MARFAN

*Qui a bien voulu nous faire l'honneur
de présider cette thèse.*

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

1) FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX

M. LE DOCTEUR BITOT (1908-1909)

M. LE DOCTEUR BEGOUIN (1908-1909)

2) FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LAUNOIS (1910-1911)
(*in memoriam*)

M. LE DOCTEUR BROcq (1910-1911)

M. LE DOCTEUR GOSSET (1911-1912)

M. LE DOCTEUR LEPAGE (*in memoriam*)
(1911-1912)

M. LE PROFESSEUR SIREDEY (1912-1913)

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ NETTER (1913-1914)

M. LE PROFESSEUR MARFAN (1914-1920)

INTRODUCTION

Presque toutes les infections peuvent, chez l'enfant, déterminer des réactions méningées. Mais, dans la grande majorité des cas, ces réactions apparaissent comme nettement secondaires. Elles sont rarement assez intenses pour prêter à confusion avec les méningites vraies.

A côté de ces faits, bien connus et bien étudiés, on peut observer des réactions méningées qui sont, souvent, d'une violence extrême, et qui *apparaissent comme primitives*. L'évolution de ces formes montre, le plus habituellement, qu'il ne s'agit pas de méningites véritables. Mais l'accord ne s'est pas encore fait sur l'interprétation qu'il convient de donner à ces accidents qui ont été signalés pour la première fois assez récemment, et que M. Vidal a proposé de désigner momentanément sous le nom d'« états méningés », terme qui permet de ne rien préjuger de leur pathogénie, ni de la nature des lésions méningées ou sous-méningées qui les commandent.

Ces états méningés sont surtout fréquents chez les enfants et les adultes jeunes. Nous avons eu l'occasion d'observer, pendant plus de trois ans, dans le

service de M. le Professeur Marfan, un grand nombre de réactions méningées et quelques cas d'états méningés.

Que sont ces états méningés ? S'agit-il, comme certains auteurs l'ont affirmé, de la forme méningitique de la paralysie infantile ? Relèvent-ils d'un microbe spécial ? Où ne sont-ce pas simplement des réactions méningées un peu particulières ? L'accord n'est pas fait sur cette question, mais ces faits nous ont paru extrêmement intéressants, et nous avons cru pouvoir faire de leur étude le sujet de notre thèse, en les relatant et les interprétant de la façon qui nous a paru la plus conforme aux réalités cliniques.

Nous adressons tous nos remerciements à nos maîtres, dont l'enseignement nous a été si précieux, et tout particulièrement à MM. les docteurs Bitôt, Brocq, Siredey et à M. le Professeur Netter.

Nous adressons un souvenir ému à la mémoire de M. le Professeur agrégé Launois, dont nous ne pourrions oublier la bienveillante affection, et à celle de M. le docteur Lepage.

Nous tenons à remercier tout particulièrement M. le Professeur Marfan, dans le service duquel nous avons rempli, pendant trois années, les fonctions d'interne et de chef de laboratoire et qui s'est toujours montré pour nous le meilleur, le plus affectueux des maîtres. Ce sont ses idées qui nous ont inspiré, ce sont ses conseils qui nous ont constamment guidé. Son enseignement quotidien, toujours con-

forme aux principes de la vieille clinique française, nous a appris à nous attacher d'abord à l'observation des faits, et à chercher ensuite à en déduire des idées directrices. Nous le prions d'accepter ici l'expression de notre affectueux respect et de toute notre reconnaissance.

CHAPITRE I

Définition et Symptômes des « états méningés »

M. Widal a proposé de désigner momentanément sous le nom d'*états méningés*, « terme qui permet de ne rien préjuger ni de leur pathogénie, ni de la nature des lésions méningées ou sous-méningées qui les commandent », des syndrômes méningés qui paraissent survenir spontanément, indépendamment de toute infection caractérisée. Cette particularité les différencie des réactions méningées, toujours secondaires à une infection ou à une intoxication définies.

La symptomatologie de ces états méningés est assez variable. Toutefois, elle présente, en général, une intensité particulière.

La période d'incubation est de durée variable : le petit malade peut accuser pendant quelques heures ou quelques jours, des malaises, vagues, des nau-

sées, de la céphalalgie. Plus souvent, l'invasion est brutale : brusquement, en pleine santé apparente, l'enfant est pris de céphalée, de vomissements et de fièvre élevée. En ce cas, quelques heures après le début des accidents, la maladie se trouve à son apogée.

Dans ces cas aigus, qui sont ceux que l'on observe le plus habituellement, on constate le tableau classique de la méningite cérébro-spinale à méningocoques : l'enfant est couché en chien de fusil, la tête rejetée en arrière ; il évite la lumière, sans cependant que cette photophobie soit très marquée. Sa conscience est conservée et il répond, en général, sans difficulté, aux questions qu'on lui pose. Dans quelques cas cependant on peut observer du délire, ou, très rarement, de la torpeur.

Lorsqu'on veut examiner le petit malade, on note, de façon constante, un degré variable d'*hyperesthésie* : l'enfant esquisse des mouvements réflexes de défense si on le touche, même très superficiellement : un simple frôlement semble lui être plus pénible qu'une palpation un peu forte. La raie vaso-motrice est généralement nette. Les troubles vaso-moteurs, alternatives de rougeur et de pâleur, sont fréquents.

La *raideur de la nuque* est manifeste, et sa recherche est douloureuse. La contracture des muscles du tronc est marquée. Le *signe de Kernig* est net. Nous n'insistons pas sur la manière de mettre en évidence ces symptômes classiques.

Brudzinski a décrit deux symptômes : le *réflexe contro-latéral* et le *signe de la nuque*, qui sont éga-

lement des symptômes de contracture. Pour rechercher le réflexe contro-latéral, on provoque la flexion de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin ; on voit alors se produire, par réflexe, un mouvement identique dans la cuisse du côté opposé. Le signe de la nuque se recherche en glissant la main sous la nuque de l'enfant et en essayant de fléchir la tête : les membres inférieurs se fléchissent alors au niveau des articulations de la hanche et du genou.

Le réflexe contro-latéral ne nous paraît pas présenter un grand intérêt pour le diagnostic. Quant au signe de la nuque, il n'existe que lorsque la raideur de la nuque est appréciable, mais il est assez constant.

Le pouls présente les *pulsations nettement détachées* (Marfan) du pouls méningitique : il est rapide mais fort et bien frappé, et on en compte aisément les pulsations. Il présente parfois des irrégularités et se modifie, le plus souvent, d'un moment à l'autre.

On n'observe généralement pas de troubles du rythme respiratoire. L'enfant accuse surtout de la céphalée à prédominance frontale, lancinante. Il est agité, inquiet, gémissant. Les *vomissements* sont de règle le premier jour et, dans leur intervalle, il persiste souvent un état nauséux. La constipation est habituelle. La température est entre 39° et 40°.

EVOLUTION. — Le plus souvent, au bout de quelques jours, la fièvre tombe, tantôt brusquement,

tantôt en lysis. Les raideurs s'atténuent, demeurant en général à l'état d'ébauche pendant quelques jours après la chute de la température ; la céphalée disparaît, les vomissements cessent et la guérison se complète rapidement.

Il s'en faut que le tableau clinique se présente toujours avec une telle acuité. Les symptômes peuvent être très atténués. Dans quelques cas, l'enfant est grognon, nerveux, accuse quelques douleurs de tête et des nausées. En l'examinant on constate un peu d'hyperesthésie, un signe de Kernig peu marqué, une légère raideur de la nuque ; parfois cette raideur est remplacée par ce que nous avons proposé d'appeler le « déclanchement douloureux de la nuque » : si l'on fléchit la tête de l'enfant progressivement et sans violence, il arrive un moment où l'on sent une certaine résistance ; si l'on insiste, la tête se rejette brusquement en arrière, tandis que l'enfant laisse échapper une plainte.

Toutes les modalités peuvent s'observer, aussi bien dans la symptomatologie que dans l'évolution. Si la guérison rapide est la règle, il est, cependant, des états méningés qui se prolongent pendant dix à quinze jours.

La ponction lombaire donne issue à un liquide céphalo-rachidien clair, plus ou moins fortement hypertendu. La teneur de ce liquide en albumine n'est généralement pas augmentée ; cependant dans quelques cas, elle peut être très élevée.

La formule cytologique est très variable. Le plus souvent on constate une lymphocytose presque ex-

clusive, qui reste en général modérée, mais peut parfois atteindre le chiffre de 150 à 200 lymphocytes par millimètre cube, éveillant fatalement l'idée d'une méningite tuberculeuse. Dans d'autres cas, on trouve des polynucléaires abondants, mais histologiquement intacts. Lymphocytose et polynucléose peuvent être associées.

Lorsqu'il existe de la lymphocytose il est très fréquent de trouver dans le champ microscopique des moyens mononucléaires et de grosses cellules assez mal connues, qui sont soit des grands mononucléaires, soit, peut-être, des cellules endothéliales. Nous reviendrons plus loin sur ces cellules dont la présence constitue, croyons-nous, une anomalie intéressante.

La leucocytose peut être modérée et, chez certains malades, on ne constate aucune modification de la formule cytologique normale.

La réaction leucocytaire persiste pendant quelques jours après la guérison clinique, puis elle disparaît complètement. L'examen direct du culot du liquide céphalo-rachidien, pas plus que lesensemencements en divers milieux, ne décèlent de germes microbiens.

La quantité des éléments du liquide céphalo-rachidien n'est pas toujours en rapport avec les signes cliniques. S'il est habituel de trouver une lymphocytose abondante dans les états méningés violents, il peut cependant arriver que le liquide céphalo-rachidien soit absolument normal. Inversement, celui-ci peut contenir de nombreux éléments, alors que le syndrome méningé est à peine ébauché.

CHAPITRE II

HISTORIQUE

Quelle est la cause de ces états méningés ? De nombreuses discussions se sont élevées à ce sujet de 1910 à 1912, à la Société Médicale des Hôpitaux. MM. Ch. Laubry et Parvu, qui rapportèrent les premiers cas, les comparent au syndrome méningé que l'on constate parfois dans les oreillons ou dans le zona. Ils se demandent si ces faits ne relèvent pas d'une forme spéciale d'une maladie infectieuse, banale et saisonnière comme la grippe, ou s'il s'agit d'une méningite atténuée, de cause inconnue, dont on est incapable de déceler, à l'heure actuelle, le microbe pathogène. Ils insistent sur le caractère épidémique de ces états méningés, caractère qui paraissait évident pendant l'été de 1910 en raison des nombreux cas observés à cette époque. MM. Rist et Rolland ayant observé des cas analogues, croient également à la possibilité de méningites épidémiques béli-

gnes, de cause inconnue. M. Netter fait remarquer que les méningites aiguës sont fréquentes au cours d'affections diverses ou d'infection indéterminées ; l'été et l'automne sont les saisons pendant lesquelles la maladie de Heine Hédin sévit avec une prédilection toute particulière ; de nombreux cas en ont été signalés ; le début méningitique simulant la méningite cérébro-spinale s'observe fréquemment dans cette affection ; aussi est-il logique d'admettre que ces états méningés relèvent de la paralysie infantile, dont ils constituent des formes frustes. Celles-ci sont incontestables, comme le prouve l'existence d'un pouvoir neutralisant vis-à-vis du virus de la poliomyélite du sang de certains sujets chez lesquels on n'observe que des troubles mal définis et qui n'ont pas présenté de paralysie. Le diagnostic de ces formes frustes est impossible en l'absence de la notion épidémique. Elles peuvent se présenter comme une véritable méningite séreuse. Il est probable que certaines paralysies infantiles peuvent se réduire à la réaction méningée du début, sans passer au second stade de paralysie.

Pour M. Widal ces états méningés paraissent évoluer pour leur propre compte ; cependant les symptômes généraux et l'affection fébrile qui les accompagnent, prouvent qu'une infection doit commander la localisation sur les méninges. Ces états méningés s'observent souvent pendant les périodes où la grippe sévit. Avec ses élèves, A. Lemierre, Cotoni, et Kindberg, M. Widal rapporte à la Société Médicale

des Hôpitaux six observations d'états méningés : chez deux malades, il y avait coexistence d'ictère ; chez deux autres des phénomènes pulmonaires. Ces auteurs ne peuvent préciser la nature de l'infection qui a provoqué l'apparition du syndrome méningé ; ils ne croient pas à la poliomyélite.

De nombreux cas d'*états méningés avec ictère*, de poliomyélites vraies à début méningitique furent signalés pendant les mois suivants. MM. Triboulet, Harvier et Vaudescal se demandèrent si la même infection — la paralysie infantile — ne pouvait frapper, soit les cellules des cornes antérieures comme dans les formes classiques, soit les méninges, donnant lieu à une forme méningitique pure. M. Schreiber, dans sa thèse, insiste sur cette forme méningitique (1911). M. Chataignon, dans une thèse inspirée par M. Hutinel, conclut nettement que les états méningés ne sont que des poliomyélites et apporte de nombreux faits à l'appui de cette assertion.

CHAPITRE III

Etiologie des états méningés

Si l'on examine attentivement les nombreuses observations qui ont été lues à la Société Médicale des Hôpitaux, un fait frappe dès l'abord : c'est qu'elles sont la relation d'affections souvent très différentes, qui n'ont d'autre lien entre elles que le syndrome méningé qui leur est commun.

Quelques états méningés relèvent à n'en pas douter de la paralysie infantile : certaines poliomyélites débutent parfois par un état méningé violent, et les paralysies consécutives, si elles sont légères et fugaces, peuvent facilement passer inaperçues. Mais il n'est pas possible d'admettre cette même étiologie dans tous les cas qui ont été publiés. Certains états méningés semblent évoluer pour leur propre compte, d'autres se manifestent au cours d'une affection indéfinie, mais il est incontestable que les symptômes d'irritation méningée sont secondaires. La

coexistence de phénomènes pulmonaires concomitants est en faveur d'une origine grippale. Quelques auteurs ont signalé des états méningés avec ictère ; on a observé des épidémies de poliomyélite s'accompagnant d'ictère, cependant il semble bien difficile d'admettre cette origine, dans une série de cas, sans que l'on ait jamais constaté de paralysies consécutives. Peut-être s'agissait-il de spirochétose ictéro-hémorragique, affection encore mal connue à cette époque. Pour M. Mauriac, certains états méningés ne seraient autre chose que la forme méningée pure du zona, les vésicules d'herpès pouvant faire défaut. Peut-être cette hypothèse contient-elle une part de vérité mais elle ne saurait constituer qu'une des nombreuses causes des états méningés.

L'impression qui se dégage de ces faits est qu'il y a des causes multiples qui peuvent donner naissance à ce syndrome, et l'on est amené à se demander s'il existe une différence entre les états méningés, « méningites bénignes, aiguës et curables » et les réactions méningées banales.

Les réactions méningées, que l'on observe si communément chez les enfants au cours de nombreuses infections ou intoxications, se présentent le plus souvent avec une symptomatologie atténuée : c'est ainsi que l'on constate, chez un enfant atteint de pneumonie, de fièvre typhoïde, d'une affection fébrile quelconque, de l'agitation, ou au contraire, un peu de torpeur. L'examen montre de l'hyperesthésie, une raideur légère de la nuque et des muscles du

rachis, un signe de Kernig peu marqué. Ces symptômes sont habituellement transitoires et ne persistent guère plus de quelques jours après le début de la maladie. Cependant ils peuvent, dans certains cas, être d'une intensité remarquable, au point qu'il peut être fort délicat chez un petit malade atteint de pneumonie ou de fièvre typhoïde, de savoir si l'on a affaire à une simple réaction méningée ou à une méningite à pneumocoques ou à bacilles d'Eberth. Seule, la ponction lombaire peut trancher le diagnostic. Ces réactions méningées, qui constituent l'ancien méningisme de Dupré témoignent vraisemblablement d'une sorte de « sensibilisation » des centres nerveux sous l'influence des toxines microbiennes. Elles n'aggravent nullement le pronostic de la maladie au cours de laquelle elles surviennent et n'en modifient pas l'évolution.

La ponction lombaire ne montre, le plus souvent, que de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien, dont la teneur en albumine n'est pas augmentée et qui présente une formule cytologique normale. M. Voisin a réuni dans sa thèse de nombreuses observations d'enfants atteints de broncho-pneumonie avec réaction méningée clinique et chez lesquels il a pratiqué une ponction lombaire : celle-ci se montrait presque toujours négative.

Dans quelques cas on constate de la lymphocytose, mais celle-ci n'est guère abondante. Au lieu de trouver, comme à l'état normal, un ou deux lymphocytes par millimètre cube, on en compte sept à huit,

parfois une vingtaine. Il est absolument exceptionnel de constater une réaction très forte, comparable à celle de la méningite tuberculeuse, atteignant ou dépassant cent lymphocytes par millimètre cube. On peut également noter parfois de l'albuminose du liquide céphalo-rachidien qui dépasse rarement 0,40 à 0,50 cgr. par litre.

Ici encore l'abondance de la lymphocytose n'est pas toujours en rapport avec l'intensité du syndrome clinique.

On peut aisément se rendre compte, d'après cet exposé rapide qu'il n'y a entre les états méningés et les réactions méningées *aucune différence*, que l'on se place au point de vue clinique ou au point de vue des examens de laboratoire. La seule différence, s'il en est une, réside dans la primitivité apparente des états méningés. Mais le fait de ne constater chez un enfant que des symptômes méningés, exclut-il l'hypothèse d'une irritation méningée secondaire à une affection qui est passée inaperçue? Il est facile de concevoir que, dans certaines conditions, l'affection causale puisse être très atténuée ou mal connue, et que le syndrome méningé qui lui est secondaire paraisse constituer toute la maladie. L'on voit de même survenir, chez l'enfant, des otites qui semblent primitives, et qui cependant, on le sait, succèdent toujours à une infection du cavum pharyngien.

Les réactions méningées s'observent surtout au début des maladies aiguës, à la phase septicémique pendant laquelle il ne s'est pas encore produit de lo-

calisation. Il semble logique d'admettre qu'une affection dans laquelle cette phase de septicémie se prolonge anormalement et qui finit par avorter est susceptible de déterminer une irritation plus violente des méninges, et de provoquer, par suite, une réaction particulièrement intense. Les états méningés, nous l'avons vu, présentent, en effet, le plus souvent, une intensité plus grande que les réactions méningées.

Les états méningés ne sont donc, en réalité, que des réactions méningées.

En ce qui concerne l'épidémicité apparente des états méningés de 1909, on ne saurait en être surpris ; un certain nombre d'entre eux relevaient sans doute de la poliomyélite ; d'autres peut-être de la spirochétose ictéro-hémorragique, mais, surtout, la discussion de cette intéressante question des états méningés engageait les auteurs à apporter à la Société Médicale toutes les observations des malades qui présentaient un syndrome méningé mal défini.

CHAPITRE IV

Causes les plus habituelles des états méningés

Si l'on comprend dans la dénomination d'états méningés tous les syndrômes méningés de nature indéterminée, on peut les répartir en trois groupes :

a) Le premier groupe comprend les *états méningés survenant au cours d'affections classées mais évoluant sous une forme latente ou fruste.*

b) Au deuxième groupe se rattachent des *épisodes aigus survenant au cours de méningites latentes.*

c) Dans le troisième groupe se placent des *méningites cérébro-spinales anormales.*

PREMIER GROUPE. — ETATS MÉNINGÉS SURVENANT AU COURS D'AFFECTIONS CLASSÉES, MAIS ÉVOLUANT SOUS UNE FORME LATENTE OU FRUSTE OU NE SE RÉVÉLANT QUE TARDIVEMENT PAR LEURS SYMPTOMES

PROPRES. Ce groupe comprend des états méningés causés par des affections très disparates. Cela se conçoit aisément puisqu'elles ne sont autres que celles, si nombreuses, qui sont susceptibles de déterminer chez l'enfant des réactions méningées. Presque toutes les affections aiguës de l'enfance peuvent, en effet, débiter par des accidents méningés ; si leurs symptômes propres, peu marqués, n'attirent pas l'attention, le syndrome méningé paraît évoluer pour son propre compte. Cependant certaines maladies sont plus habituellement en cause. Les principales, auxquelles on devra toujours songer en premier lieu, sont : la *poliomyélite* ; les *oreillons* ; la *spirochétose ictéro-hémorragique* ; la *grippe*, banale ou épidémique ; la *fièvre herpétique* ; l'*angine lacunaire*, angine herpétique des anciens auteurs ; le *zona* ; la *pneumonie* ; l'*otite moyenne* ; l'*encéphalite léthargique* ; l'*alcoolisme* ; l'*urémie* aiguë. Nous reviendrons, à propos du diagnostic, sur les particularités que peuvent présenter les réactions méningées de certaines de ces affections.

Il est possible que certains syndromes méningés, qui apparaissent comme de simples réactions méningées, soient de véritables méningites causées par un agent encore inconnu. Il en est ainsi pour ceux qui se manifestent au cours de la paralysie infantile, les oreillons, de la spirochétose ictéro-hémorragique, du zona. Ce sont là des maladies dans lesquelles les réactions cliniques et cytologiques sont particulièrement fréquentes. Peut-être les centres nerveux sont-

ils simplement, spécialement sensibles aux toxines sécrétées par les microbes spécifiques de ces affections. Cependant MM. Costa et Troisier ont montré, en ce qui concerne la spirochétose ictéro-hémorragique, que le liquide céphalo-rachidien était hypervirulent. Le fait que la réaction est généralement lymphocytaire — alors que dans les méningites aiguës, la polynucléose est habituelle — n'est pas un argument contre l'hypothèse d'une méningite causée directement par le germe infectieux, car la lymphocytose est l'indice d'une affection atténuée, et l'évolution montre que la bénignité est la règle.

DEUXIÈME GROUPE. — EPISODES AIGUS SURVENANT AU COURS DE MÉNINGITES LATENTES. — Les deux principales affections, les deux seules, peut-on dire, qui puissent, dans nos climats, provoquer des méningites chroniques chez l'enfant, sont la tuberculose et la syphilis. Il faut y ajouter le paludisme, rare en France, mais qui en certains pays, est la maladie chronique la plus fréquente.

Certains états méningés ne sont autre chose que des poussées aiguës de *méningite tuberculeuse*. Cette terrible maladie est malheureusement trop connue pour que nous insistions sur son mode d'évolution habituel. On sait qu'à la période initiale succède une phase de rémission : l'agitation ou la torpeur, les contractures, les troubles digestifs s'amendent, la céphalée disparaît, la température tombe. Il est rare que cette amélioration apparente puisse

tromper un médecin averti. Il persiste en général une légère raideur, un état d'irritabilité, quelques troubles vaso-moteurs, des modifications des rythmes cardiaque et respiratoire, qui montrent que la maladie poursuit son cours.

Cependant, exceptionnellement, la rémission est complète, l'examen le plus minutieux ne décèle aucun symptôme pathologique et l'enfant qui a repris sa gaieté, son appétit, paraît entièrement guéri. Mais, quelques semaines ou quelques mois après, les symptômes méningés se montrent à nouveau et évoluent rapidement vers une issue fatale.

Le diagnostic de ces formes atypiques avec les états méningés consécutifs à des affections aiguës latentes est impossible dans les premiers jours. Les indications fournies par la ponction lombaire ne sont pas toujours suffisantes pour trancher la question de façon définitive. Mais, alors que dans ceux-ci la ponction lombaire, pratiquée quelques jours après la disparition des symptômes pathologiques, donne issue à un liquide céphalo-rachidien normal, dans les rémissions de la méningite tuberculeuse qui paraissent cliniquement complètes, la *lymphocytose persiste malgré la guérison apparente*.

La méningite syphilitique évolue très fréquemment de façon latente chez les enfants, comme l'ont montré, en particulier, les recherches de Ravaut. Une poussée aiguë se produisant, la méningite se révèle par des symptômes cliniquement appréciables. Sous l'influence du traitement, ou même *spontané-*

ment, ces phénomènes se calment en quelques jours ou en quelques semaines. Mais ici encore une lymphocytose nette persiste après la régression des symptômes.

Le *paludisme* est encore assez mal étudié dans les manifestations nerveuses qu'il peut provoquer chez l'enfant. D'après des travaux récents, nous savons qu'il s'accompagne très fréquemment chez l'adulte de réaction méningée. Il est probable que ces réactions sont encore plus habituelles chez les enfants.

TROISIÈME GROUPE. — MÉNINGITES CÉRÉBRO-SPINALES ANORMALES. — Certaines méningites cérébro-spinales typiques évoluent normalement et guérissent avec le sérum antiméningococcique sans que l'examen direct du culot du liquide céphalo-rachidien ou lesensemencements puissent déceler le méningocoque.

Lorsqu'on constate, au cours d'un état méningé, que les polynucléaires sont histologiquement intacts, s'agit-il, à coup sûr, d'un liquide puriforme et par conséquent d'une méningite aseptique? Ne peut-on se trouver en présence d'une méningite cérébro-spinale à méningocoques?

C'est M. Widal qui, le premier, en 1909, attira l'attention sur les épanchements puriformes aseptiques des méninges, les comparant à ceux, bien connus, qui ont été signalés dans certaines pleurésies.

Le plus ordinairement le diagnostic en est facile : le liquide céphalo-rachidien, souvent trouble, peut

être limpide ; centrifugé, il laisse déposer un culot, d'aspect purulent, plus ou moins abondant. L'examen microscopique montre une grande quantité de polynucléaires en état d'intégrité parfaite : leur protoplasma est nettement délimité, présentant de fines granulations aisément perceptibles, qui se colorent en rose par le May-Grünwald. Le noyau, unique, de forme variable, est toujours fortement coloré et présente un contour très net. Du premier coup d'œil, on se rend compte de la différence qui existe avec les polynucléaires des liquides purulents septiques, qui sont modifiés dans leur forme, dont le contour est irrégulier, « ébréché », et dont le noyau et surtout le protoplasma se colorent mal.

De plus l'examen direct, pas plus que les cultures, ne décèlent de microbes dans les liquides puriformes.

Il semble donc, a priori, que l'on puisse affirmer sans hésitation, le caractère septique ou aseptique d'un liquide céphalo-rachidien. En réalité, il n'en est pas toujours ainsi. Tout d'abord, c'est un fait bien connu que, très souvent, la lymphocytose des liquides céphalo-rachidiens a été précédée par une phase très courte de polynucléose (à leucocytes intacts) ; il est également fréquent de trouver, dans le

liquide céphalo-rachidien de sujets atteints de méningite cérébro-spinale confirmée, ultérieurement, par la découverte du méningocoque, de nombreux polynucléaires en état d'intégrité et de ne pas découvrir de germes, surtout si la maladie est à son début.

Cette anomalie ne se manifeste assurément que d'une façon transitoire, mais combien trompeuse si, confiant dans le résultat des premiers examens, on ne pratique pas de nouvelle ponction lombaire les jours suivants.

Le caractère d'intégrité des polynucléaires ne permet donc pas d'affirmer, d'une façon absolue, l'état méningé et d'écarter la méningite aiguë.

D'autre part, l'altération des polynucléaires suffit-elle à prouver l'existence d'une méningite microbienne? Si nous suivons l'évolution d'une réaction méningée puriforme aseptique, nous voyons que lorsque la maladie touche à sa fin, la cytolyse est de règle et que les polynucléaires sont détruits. Si l'on n'est amené à traiter un malade que quelques jours après le début des accidents, l'erreur est donc possible; erreur moins grave assurément que celle qui consiste à méconnaître une méningite, mais pouvant conduire à une thérapeutique inutile et qui n'est pas sans inconvénients. Elle présente, en tous cas, celui de mettre le sujet en état d'anaphylaxie.

Il est, du reste, évident, que l'altération des polynucléaires ne signifie pas forcément que l'on a affaire à une méningite microbienne: lorsqu'on injecte dans le canal rachidien d'un sujet normal une substance irritante quelconque: stovaïne, novocaïne, sérums autogènes ou hétérogènes, il se produit une réaction leucocytaire, et les polynucléaires sont presque toujours altérés, absolument comparables, au nombre près, à ceux qui témoignent d'une mé-

ningite aiguë. Ce sont là des faits qui ne prêtent guère à confusion, puisqu'on a connaissance de l'intervention qui a provoqué cette réaction, mais ils sont nettement démonstratifs.

Dans certains états méningés, on a parfois constaté l'altération des polynucléaires. MM. Ch. Laubry et G. Foy, qui ont observé des cas de ce genre, estiment que la désagrégation des éléments peut tenir à ce que les poisons, qui, par leur toxicité, donneraient lieu à un exode leucocytaire, exercent en même temps la nécrose des éléments transsudés.

Il peut donc arriver qu'un doute subsiste et si ces faits ne sont que l'exception, il y a cependant lieu d'en tenir le plus grand compte. Il n'est pas douteux que la constatation de polynucléaires intacts, lesensemencements sur les milieux appropriés restant négatifs, implique la quasi-certitude d'une réaction méningée aseptique. Mais pour peu que l'évolution, l'allure clinique de la maladie laissent un doute dans l'esprit, il faudra répéter la ponction lombaire, et la plus élémentaire prudence impose, si l'on redoute une méningite cérébro-spinale anormale, de ne pas hésiter à recourir à la sérothérapie.

CHAPITRE V

Pathogénie probable des Réactions méningées

Il est habituel d'attribuer les réactions méningées à l'action irritative des toxines microbiennes sur les centres nerveux et leurs enveloppes. Mais cette explication n'est pas entièrement satisfaisante car elle ne rend pas compte des faits négatifs, qui restent, de beaucoup, les plus nombreux.

Qu'il s'agisse de réactions méningées communes ou d'états méningés — et nous avons vu que ces syndrômes ne différaient les uns des autres que par la latence de l'affection au cours de laquelle on observe ces derniers — il est une question qui se présente tout naturellement à l'esprit: Pourquoi, s'il s'agit simplement de réactions banales, tous les enfants, placés dans des conditions cliniquement identiques, ne présentent-ils pas d'accidents méningés? Il n'est pas douteux, en effet, que la prédisposition de cha-

cun des petits malades ne soit essentiellement variable ; c'est ainsi que certains enfants présentent des symptômes d'irritation méningée à l'occasion de la moindre poussée fébrile

Il est essentiel, cependant, à notre avis, de *distin-*
guer entre les réactions méningées qui ne se tra-
duisent que par des signes cliniques et celles qui
s'accompagnent de modifications cytologiques du
liquide céphalo-rachidien. Les premières sont de beaucoup les plus fréquentes. Nous avons déjà rappelé que M. Voisin, dans sa thèse, a rapporté de nombreuses observations de ponctions lombaires pratiquées chez des enfants atteints de pneumonie ou de broncho-pneumonie, et n'a constaté, le plus souvent, aucune modification cytologique ou clinique appréciable. C'est là, du reste, actuellement, un fait d'observation courante, et que nous avons personnellement pu vérifier souvent.

En ce cas, lorsqu'un malade atteint de pneumonie, de fièvre typhoïde, d'angine aiguë, présente de la raideur de la nuque, du signe de Kernig, mais que le liquide céphalo-rachidien reste normal — peut-être est-il légitime de ne voir dans ces manifestations qu'une conséquence fort naturelle de la maladie. En est-il de même lorsque des symptômes cliniques, même atténués, s'accompagnent d'une lymphocytose abondante ; lorsque l'albuminose du liquide céphalo-rachidien est augmentée ? Il n'est pas douteux qu'en ce cas, l'atteinte des méninges n'ait été plus profonde. Mais n'est-ce là qu'une question de degré ?

« Il y a pour certains sujets, dit M. Voisin, une aptitude particulière à réagir pour une atteinte seulement légère, une véritable prédisposition. Il existe chez eux, à proprement parler, une débilité nerveuse, analogue à celle que l'on rencontre pour le rein, par exemple, débilité qui peut fausser l'interprétation clinique ». Bien entendu, nous faisons exception pour les états méningés en relation avec la polio-myélite, les oreillons, le zona, car le syndrome méningé paraît constituer un véritable symptôme de ces affections.

Nous croyons que, pour comprendre ces faits, il ne faut pas se borner à considérer l'affection qui les « déclanche », mais il faut chercher à découvrir chez le malade lui-même les causes qui ont pu modifier son système nerveux, et le rendre plus « réagissant » que celui des autres enfants. On invoque, pour expliquer cette débilité nerveuse, l'hérédité névropathique, alcoolique, arthritique, mais combien vagues sont, pour la plupart, ces notions diathériques ! et comme il est peu satisfaisant pour l'esprit de se contenter, en fait d'explications, de rattacher les faits à une notion aussi imprécise. Constaté que les réactions méningées sont plus fréquentes chez les enfants « nerveux », chez les fils d'alcooliques, est un fait d'observation mais n'explique nullement le mécanisme par lequel elles se produisent ; tout ce que l'on peut dire c'est que ces enfants sont plus exposés que d'autres aux accidents nerveux. L'étiquette de névropathie s'applique, du reste, à des syn-

drômes dont beaucoup ont une origine organique et c'est ici, croyons-nous, que se trouve le nœud de la question : Ce que les parents lèguent à leurs enfants ce n'est pas seulement un terrain, c'est encore trop souvent une infection dont la fréquence est incontestée : la *syphilis*.

Dans presque toutes les observations d'états méningés que nous rapportons, la *réaction de Bordet-Wassermann s'est montrée franchement positive*.

On sait la valeur absolue qu'accordent à cette épreuve de laboratoire, lorsqu'elle est positive, l'immense majorité des médecins. Nous ne croyons pas, pour notre part, à son infailibilité et nous estimons, avec M. Ravaut et Mlle Gautier, que les résultats qu'elle fournit, en l'absence de symptômes cliniques, ne doivent être considérés que comme des présomptions. En un mot, elle ne doit pas, à elle seule, imposer la certitude de l'existence de la syphilis. Cependant nous n'avons pu qu'être frappés de la constance avec laquelle cette réaction s'est montrée positive, dans tous les cas d'états méningés qu'il nous a été donné d'étudier, et il nous paraît qu'elle acquiert, de ce fait, une valeur considérable. Dans quelques cas, du reste, l'hérédité syphilitique n'était pas douteuse, soit que cette infection fût avouée par les parents, soit que l'enfant présentât des stigmates incontestablement spécifiés, comme la déformation natiforme du crâne.

Y a-t-il, dans ce fait que les états méningés s'observent surtout chez des enfants hérédo-syphiliti-

ques, quelque chose qui doive surprendre? Il y a déjà longtemps que MM. Voisin et Paiseau ont montré que les enfants atteints d'encéphalopathies présentaient des réactions méningées, bénignes malgré leur allure souvent impressionnante. On ne saurait s'étonner de voir des malades atteints de lésions organiques, sclérosées ou non, des centres nerveux, conserver une aptitude spéciale à réagir sous des influences banales, et qui seraient insuffisantes à troubler le fonctionnement d'un organisme normal. Il ne s'agit là, en aucune façon, de méningite syphilitique et ces états méningés en diffèrent par de nombreux caractères, sur lesquels nous reviendrons et dont le plus important réside dans leur évolution rapide.

S'il paraît naturel et facile à comprendre que les choses se passent ainsi chez des sujets porteurs de lésions nerveuses évidentes, ne peut-on admettre que beaucoup d'individus, sains en apparence, mais d'hérédité syphilitique, présentent cependant une « méiopragie » nerveuse. On sait que Potain a proposé de désigner ainsi un état de susceptibilité morbide, de diminution de résistance d'un organe, qui peut relever d'une lésion acquise, mais qui, le plus habituellement, a pour origine une maladie infectieuse ou une intoxication. Les infections chroniques, et, en premier lieu, la syphilis héréditaire en seraient les causes les plus communes.

La notion de méiopragie n'est pas une simple vue de l'esprit ; elle ne correspond pas seulement à des

réalités cliniques incontestables ; elle paraît relever de lésions anatomo-pathologiques évidentes en certains cas. Ces lésions ont été particulièrement bien étudiées lorsqu'elles ont pour cause la syphilis héréditaire : lorsqu'un enfant est infecté *in utero*, par la syphilis, chez lui comme chez l'adulte, il se produit une véritable septicémie. Le fœtus et l'enfant très jeune résistent mal à toutes les infections, aussi succombent-ils fréquemment ; on voit alors que tous les organes fourmillent de spirochètes. En ce qui concerne le système nerveux, M. Ravaut, en pratiquant des autopsies de méningite syphilitique ayant entraîné la mort n'a pas trouvé de spirochète dans les centres nerveux et les méninges. En revanche, dans un cas, les *parois des vaisseaux* contenaient en abondance le *treponema pallidum*, et il existait un tissu inflammatoire péri-vasculaire dans lequel on en rencontrait également.

Il est fort probable que chez les enfants qui résistent à la phase de dissémination des germes et qui survivent, les mêmes phénomènes se sont produits d'une façon plus ou moins discrète. Les lésions peuvent avoir été minimales et la restitution *ad integrum* avoir été parfaite. Mais sans doute, dans un certain nombre de cas, la réaction inflammatoire périvasculaire signalée par M. Ravaut évolue vers la guérison, c'est-à-dire vers la sclérose — les choses se passant ici du reste comme au niveau des autres organes. Les centres nerveux et les méninges restent, dès lors, mal irrigués ; il peut n'en résulter aucun trouble à

l'état normal ; mais vienne une infection quelconque, cette moindre résistance des organes encéphaliques s'attestera par des réactions inhabituelles — vraisemblablement sous l'influence excitatrice des toxines. Il se produit, en quelque sorte, une « claudication intermittente » des méninges.

Il y a sans doute dans cette explication une certaine part d'hypothèse. Il ne serait pas aisé, en effet, de trouver chez tous les sujets — dans les cas exceptionnels où il est possible de pratiquer un examen anatomique — le substratum histologique qui correspondrait à la faiblesse, à la « débilité » des méninges. Mais lorsqu'on constate l'identité absolue que présentent, aux points de vue clinique et cytologique, les réactions méningées survenant chez les enfants normaux en apparence et celles qui s'observent chez des malades atteints d'affections nerveuses, il est difficile d'admettre que des syndromes identiques relèvent de causes différentes, alors que, dans les deux cas, on possède la notion d'une même infection : la syphilis.

L'expérience clinique de ceux qui ont étudié ces manifestations nerveuses vient à l'appui de cette opinion. Déjà MM. Morry et Portocalis s'étaient demandés si la syphilis n'était pas la cause de certains états méningés indéterminés. « On doit toujours, enseigne M. Widal, penser à la syphilis, en présence d'un processus méningé à étiologie imprécise. » Nous invoquerons encore, en faveur de l'infection syphilitique, la présence fréquente, dans le liquide céphalo-

rachidien des états méningés de moyens mononucléaires et de grandes cellules. Ces éléments se rencontrent parfois dans les liquides céphalo-rachidiens provenant de malades atteints de méningite tuberculeuse, mais on les trouve de façon plus constante, et en plus grand nombre, dans les méningites syphilitiques vraies. Enfin dans certaines réactions méningées on trouve un liquide céphalo-rachidien puriforme aseptique et l'on sait que cette particularité a été fréquemment notée dans des observations de syphilis nerveuses.

Si la syphilis joue incontestablement le premier rôle dans la détermination des méiopragies c'est parce qu'elle est — dans nos climats — la seule affection chronique qui puisse, à notre connaissance, atteindre l'enfant pendant la vie intra-utérine. C'est là un fait sur lequel insiste M. Marfan dans son enseignement. Il n'est cependant pas impossible que si elle affecte de préférence tel ou tel organe — selon les individus — c'est parce que certains organes sont déjà des points « faibles » chez certains par le fait de l'hérédité. C'est surtout dans cette mesure que doivent intervenir le neuro-arthritisme, l'alcoolisme, qui auraient en quelque sorte un rôle *préparant*.

CHAPITRE VI

DIAGNOSTIC

DIAGNOSTIC POSITIF. — Le diagnostic positif des états méningés est le plus souvent facile. Il se base tout d'abord sur la constatation des signes méningés cliniques. En présence d'un enfant présentant de la fièvre, qui est hyperesthésique, se plaint de la tête, vomit, on recherchera les symptômes classiques d'irritation méningée, et tout particulièrement la raideur de la nuque, qui ne manque pour ainsi dire jamais, mais qui peut n'exister que d'une façon passagère, au début, et être peu marquée.

Lorsque le tableau clinique ne laisse pas de doute sur l'existence d'une réaction méningée, la ponction lombaire s'impose. Il serait indiqué de pratiquer cette petite intervention, qui ne présente aucun inconvénient chez l'enfant, au moindre soupçon de réaction méningée, mais elle est difficilement acceptée en dehors de la clientèle hospitalière ; aussi est-on sou-

vent obligé d'attendre quelques jours, en suivant l'évolution de la maladie, lorsqu'on ne croit pas à l'existence d'une méningite.

Si la ponction lombaire montre un liquide céphalo-rachidien normal, on conclura qu'il s'agit simplement de « méningisme ».

Le mot de « méningisme » avait été appliqué par M. Dupré, à toutes les réactions méningées qui n'étaient pas des méningites. Il avait le tort d'englober un certain nombre d'états très différents — et parfois des méningites vraies méconnues, et il a été rejeté par presque tous les auteurs. Nous croyons que c'est à tort et ce terme expressif, devrait être conservé, mais uniquement pour désigner les réactions méningées purement cliniques, ne s'accompagnant d'aucune modification cytologique ou chimique du liquide céphalo-rachidien. Nous répétons, en effet, que nous ne croyons pas que l'on doive attacher une importance réelle aux cas de ce genre.

Si la ponction lombaire décèle de la lymphocytose ou un liquide puriforme aseptique — l'examen direct et les cultures ne montrant pas de germes — on aura la preuve de l'existence d'un état méningé réel.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL. — Il se pose avec les trois variétés de méningite : cérébro-spinale, tuberculeuse, syphilitique. Le diagnostic avec les méningites cérébro-spinales est souvent difficile au point de vue purement clinique, lorsqu'on se trouve en présence d'un petit malade qui, en bonne santé ap-

parente, a été pris brusquement de symptômes méningés violents — ou d'un enfant qui présentait depuis quelque temps une otite moyenne, et chez lequel est apparu un syndrome méningé.

La ponction lombaire lève en général tous les doutes. Ce n'est que dans le cas, fort rare, à la vérité, où l'examen d'un liquide puriforme montrera des polynucléaires, le plus souvent intacts — et l'absence du méningocoque et du pneumocoque, que le diagnostic pourra être hésitant. Nous avons vu, en effet, qu'on ne saurait se fonder uniquement sur l'état d'intégrité ou d'altération des polynucléaires pour affirmer la nature microbienne ou aseptique de la réaction méningée. L'absence d'albuminose dans le liquide céphalo-rachidien plaidera en faveur d'un simple état méningé, mais ce n'est pas là un critérium absolu. Aussi ne pourra-t-on, dans ce cas — heureusement exceptionnel — qu'attendre l'évolution de la maladie pour trancher définitivement le diagnostic.

Lorsque la ponction lombaire montre de la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien, la première affection — parce que la plus connue et la plus grave — à laquelle il faille songer est la méningite tuberculeuse — dont le polymorphisme est si remarquable. C'est, bien souvent, sur l'impression clinique, sur l'histoire de la maladie que l'on devra s'appuyer pour établir le diagnostic. La méningite tuberculeuse peut paraître débiter brusquement, mais il est bien rare que l'enfant n'ait pas présenté les pro-

dromes habituels — amaigrissement, fatigue, tristesse, anorexie. Dans la plupart des états méningés le début est brutal, en pleine santé apparente parce qu'ils apparaissent au cours d'affections aiguës, que celles-ci soit méconnues ou non. La ponction lombaire donnera une précieuse indication. Elle montre, en effet, le plus souvent, en plus d'une lymphocytose considérable, une albuminose très forte, absolument exceptionnelle dans les états méningés, en dehors de ceux qui relèvent de la poliomyélite et des oreillons. Le diagnostic peut donc être établi avec une quasi-certitude dès le début de la maladie ; s'il subsiste un doute, l'évolution ne tardera pas à enlever les dernières hésitations. La seule erreur que l'on puisse commettre consiste à prendre pour une méningite tuberculeuse une méningite syphilitique — erreur que l'on ne saurait éviter, et en prévision de laquelle on doit toujours, suivant le conseil de M. Marfan, prescrire un traitement antisiphilitique.

La *méningite syphilitique* vraie ne peut guère prêter à confusion avec un état méningé que s'il s'agit d'une poussée aiguë, survenant au cours d'une méningite latente. La persistance de la lymphocytose après la guérison clinique éveillera l'attention et fera songer à la méningite syphilitique.

DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE. — Lorsque l'on constate uniquement, chez un enfant, des symptômes méningés primitifs et que l'on a pu écarter le diagnostic de méningite cérébro-spinale, une question impor-

lante se pose : s'agit-il d'une réaction méningée, épissoge aiguë, survenant au cours d'une méningite tuberculeuse ou d'une méningite syphilitique latente ou méconnues, ou d'une poliomyélite aiguë, ou bien a-t-on seulement affaire à une réaction méningée, à un état méningé aigu, bénin dans l'immense majorité des cas ?

Ce diagnostic étiologique, si important, ne peut toujours être établi avec certitude, dès le début de la maladie. D'une façon générale, le début brutal et la violence des symptômes plaident en faveur d'une maladie aiguë, et permettent d'escompter une évolution rapide et favorable. Mais il faut parfois attendre quelques jours avant de pouvoir éliminer avec certitude la méningite tuberculeuse ou syphilitique. *Lorsqu'il s'agit d'une réaction méningée simple, la guérison clinique survient rapidement ; la lymphocytose persiste pendant quelques jours après la guérison aparente. Mais elle s'atténue rapidement et ne tarde pas à disparaître*, alors qu'elle se maintient, avec la même intensité, lorsqu'il s'agit d'une méningite chronique. Tel est le caractère essentiel sur lequel se fondera le diagnostic le plus important, celui dont découle le pronostic.

Si la lymphocytose persiste sans atténuation, il ne peut donc s'agir que d'une poussée aiguë de méningite tuberculeuse ou syphilitique. Dans la pré-mérite bacillaire, la lymphocytose s'accompagne presque constamment d'hyperalbuminose. Mais celle-ci peut exister également dans la méningite spécifique, af-

fection, il est vrai, beaucoup moins commune ; cependant, à défaut de la constatation de bacilles de Koch dans le liquide céphalo-rachidien, le diagnostic peut être impossible. C'est l'influence du traitement spécifique qui fournira la clef du problème.

L'état méningé est-il symptomatique d'une *polio-myélite*?

Dans sa forme méningée, elle se manifeste chez des enfants en bonne santé apparente, qui présentent brusquement des phénomènes d'allure extrêmement grave, simulant la méningite cérébro-spinale. Normalement, au bout de quelques jours, les symptômes aigus se calment, mais on s'aperçoit que l'enfant est paralysé. Lorsque les paralysies sont nettes, comme c'est le cas le plus habituel, le diagnostic est aisé. Mais quand on ne constate pas de paralysie, ou que les symptômes se bornent à l'abolition des réflexes rotuliens et achilléens, à l'« hésitation de la marche au lever », on conçoit toutes les difficultés du diagnostic, surtout en l'absence de la notion d'épidémicité. En dehors de quelques faits particuliers — comme celui qu'a rapporté M. Netter (état méningé pur chez un enfant dont le frère présentait, en même temps, une paralysie infantile typique) cette notion reste cependant insuffisante à donner une certitude.

Le liquide céphalo-rachidien peut contenir une grande quantité d'albumine, et on constate habituellement une abondante lymphocytose.

Les oreillons s'accompagnent souvent d'une réac-

tion cytologique, fait qui a été mis en lumière par René Monod. Pour quelques auteurs, elle serait constante. Mais, parfois, on observe des signes cliniques de méningite, qui apparaissent, en général, quelques jours après le début de l'affection. Exceptionnellement ces symptômes peuvent précéder l'apparition des ourles. En ce cas, le diagnostic causal est absolument impossible au début. Il en est de même si la tuméfaction parotidienne, peu marquée et indolente, échappe à l'examen.

La coexistence d'ictère et de réaction méningée nous paraît devoir être rattachée à la *spirochétose ictéro-hémorragique*. Ce n'est là qu'une hypothèse, mais, étant donnée la nature hautement infectieuse de cette maladie, il est vraisemblable qu'elle soit susceptible de déterminer fréquemment des réactions méningées — qui sont peut-être des méningites. Son extrême contagiosité expliquerait que les faits rapportés à la Société Médicale des Hôpitaux aient paru présenter un caractère épidémique. MM. Costa et Troisier ont, du reste, relaté à la Société de biologie un cas de *spirochétose ictéro-hémorragique*, dans lequel le liquide céphalo-rachidien renfermait une grande quantité d'albumine, de nombreux polynucléaires et mononucléaires ; ce liquide était hyper-virulent.

La grippe, banale ou épidémique, donne parfois lieu à des réactions méningées. Cependant, pendant l'épidémie de 1918, elles existaient assez fréquemment en tant que syndrome clinique, mais ne s'ac-

compagnaient, en général, d'aucune modification du liquide céphalo-rachidien. Celui-ci n'était même pas hypertendu. Ce fait vient à l'appui de notre opinion. Il faut, pour que la réaction cytologique apparaisse, quelque chose de plus que la maladie infectieuse, la condition essentielle dépendant du terrain qu'elle frappe.

Dans quelques cas, cependant, la grippe peut ne se manifester que par un coryza peu intense, de la fièvre, des courbatures et des symptômes méningés nets. Ceux-ci dominent le tableau clinique, et peuvent en imposer pour une méningite primitive.

Dans la *fièvre herpétique*, il n'est pas rare d'observer des symptômes méningés plus ou moins intenses, qui cèdent rapidement lorsqu'apparaissent les vésicules d'herpès.

On peut, de même, voir un état méningé se montrer au cours de l'*angine lacunaire*, l'ancienne angine herpétique.

On peut assimiler la réaction méningée du *zona* à celle de la fièvre herpétique. Mais cette méningite postérieure, très fréquente, mais non constante comme l'ont affirmé quelques auteurs, ne s'accompagne généralement pas de symptômes cliniques appréciables. La lymphocytose peut être très abondante.

La théorie pathogénique qui attribue au *zona* une origine médullaire explique peut-être la fréquence de la réaction cytologique. Dans quelques rares cas, des symptômes méningés cliniques, peuvent précéder l'apparition de l'éruption.

La *pneumonie* peut, si elle est centrale, évoluer sans se révéler à l'examen par des signes stéthoscopiques. Chez l'adulte, les crachats rouillés aident au diagnostic, mais le jeune enfant ne crache pas. Si l'affection s'accompagne de symptômes méningés, il peut être extrêmement difficile de rattacher ceux-ci à leur véritable cause. Le plus souvent, au bout de quelques jours, le souffle tubaire apparaît et lève tous les doutes.

Les *otites* peuvent donner lieu à des réactions méningées aseptiques s'accompagnant d'une lymphocytose abondante. Si celles-ci surviennent au cours d'une otite chronique sans que des phénomènes aigus attirent l'attention du côté de l'oreille il est presque impossible de préciser la nature du syndrome méningé, qui éveille presque fatalement l'idée d'une méningite tuberculeuse. Si l'enfant accuse des douleurs, que l'oreille coule, le diagnostic entre la méningite cérébro-spinale à pneumocoques ou à streptocoques et la simple réaction méningée n'est possible que par la ponction lombaire.

Si des symptômes méningés marquent le début d'une *scarlatine* comme dans un cas rapporté par MM. Cayrel et A. Weill, le diagnostic étiologique ne pourra pas être précisé, lorsque, comme il est fréquent, l'éruption est fugace et n'a pu être constatée.

L'*encéphalite léthargique*, à mesure que les cas observés en sont plus nombreux et mieux étudiés, paraît, en certains cas, pouvoir s'accompagner de

lymphocytose, même très abondante. A priori, cette affection doit pouvoir s'accompagner parfois de réactions méningées, au même titre que la plupart des affections aiguës. Il semble, du reste, naturel que l'inflammation puisse se propager aisément de l'encéphale aux méninges.

M. Netter estime que les cas frustes doivent être nombreux. Sans doute ceux-ci sont-ils aisément confondus avec des états méningés de nature indéterminée.

Les symptômes de cette maladie ne sont pas assez bien connus pour que l'on puisse, à l'heure actuelle, y rattacher certains états méningés curables.

Le diagnostic avec la méningite tuberculeuse se pose fréquemment dans ces conditions. M. Netter a fait remarquer, que s'il peut être impossible de l'établir avec certitude dès le début de l'affection, on constatera, en suivant l'évolution de la maladie, que la lymphocytose va en diminuant, alors que dans la tuberculose méningée, le taux des leucocytes se maintient ou augmente.

C'est là, nous l'avons vu, l'élément capital qui permet le diagnostic de cette affection avec les états méningés d'ordre banal, quels qu'ils soient.

L'alcoolisme peut déterminer des réactions méningées cliniques et cytologiques, dont le diagnostic sera fort délicat. Mais cette cause d'états méningés est trop exceptionnelle chez l'enfant pour que nous nous y arrêtions. La présence de l'alcool dans le li-

quide céphalo-rachidien permettra de reconnaître l'étiologie des accidents.

Signalons, enfin, que l'urémie aiguë peut s'accompagner d'un symptôme méningé.

D'une façon générale, quelle que soit l'affection déterminante, le diagnostic restera naturellement hésitant jusqu'à l'apparition des symptômes pathognomoniques. Dans quelques cas, la maladie causale ayant avorté ou restant latente, il s'agira d'un de ces « états méningés purs » dont la cause, pour être mystérieuse, n'en doit pas moins être presque toujours banale.

CHAPITRE VII

PRONOSTIC

Le pronostic des états méningés est naturellement subordonné à leur cause : il est celui de l'affection qui les a provoqués et qu'ils n'aggravent pas, quelle que soit leur intensité.

Mais, si le pronostic immédiat est extrêmement bénin, il ne faut cependant pas perdre de vue que les états méningés, développés, comme nous l'avons montré, à la faveur de l'infection syphilitique, sont la preuve d'une certaine « débilité » nerveuse, et il faudra faire quelques réserves pour l'avenir. Les malades qui en ont présenté sont, sans doute, plus que d'autres, exposés à des accidents nerveux tardifs.

Nous avons eu l'occasion de voir, dans le service de M. le Professeur Marfan, un enfant dont l'histoire nous a paru, à cet égard, particulièrement instructive : il s'agissait d'une fillette de 8 ans, atteinte de paralysie générale. La mère racontait que *deux ans auparavant*, cette enfant, dont le développe-

ment physique et moral avait été, jusque là entièrement normal, avait brusquement présenté des accidents qui évoquaient l'idée d'un état méningé : elle accusait de la céphalée, présentait des vomissements et un état sub-convulsif. En deux jours, la guérison complète était survenue et l'enfant paraissait de nouveau en parfaite santé. Un an après, les mêmes accidents se reproduisirent ; ils disparurent encore cette fois, rapidement, mais l'enfant présenta depuis des modifications de caractère. Au bout de quelques mois, apparurent des symptômes de paralysie générale progressive. Nous n'avons été appelés à examiner l'enfant qu'à ce moment, alors que toute thérapeutique était impuissante ; nous avons cependant pu enrayer, pendant longtemps, la marche de la maladie.

Tout incomplète que soit cette observation, il paraît vraisemblable, étant donné la description des accidents antérieurs présentés par la petite malade, que ceux-ci aient été des états méningés. Si l'on avait, alors, institué un traitement énergique, peut-être aurait-on pu éviter l'apparition de la paralysie générale.

De plus, il est permis de supposer que *les ménin-ges des sujets qui ont présenté des états méningés constituent un terrain particulièrement favorable à la localisation de l'infection tuberculeuse.*

Les recherches de nombreux auteurs et notamment de M. Marfan, ont montré que les enfants, dans les grandes villes, se tuberculisent tôt ou tard.

La preuve en a été fournie par la pratique systématique de la cuti-réaction à la tuberculine. Le plus ordinairement, le bacille de Koch se localise dans les ganglions trachéo-bronchiques. Que l'affection reste latente ou non, elle donne souvent naissance à des poussées fébriles, plus ou moins prolongées, que l'on rattache trop rarement à leur cause initiale, et qui sont sous la dépendance d'une bacillémie transitoire. Une localisation cutanée, osseuse, viscérale, méningée, est parfois l'aboutissant d'une de ces périodes fébriles.

Est-il téméraire de penser, avec M. Marfan, que les enfants qui ont attesté, par des réactions méningées assez violentes pour provoquer un exode leucocytaire, la moindre résistance de leurs méninges, soient, plus que d'autres, exposés à la méningite tuberculeuse? Il n'est que trop fréquent de voir la syphilis « faire le lit de la tuberculose ».

Ce que nous disons de l'infection tuberculeuse est également vrai pour la méningite cérébro-spinale.

On ne peut théoriquement soulever aucune objection contre cette hypothèse. Pour tâcher de la vérifier dans une certaine mesure, nous avons pratiqué la recherche de la réaction de Bordet-Wassermann sur le liquide céphalo-rachidien de nombreux malades, atteints, soit de méningite tuberculeuse, soit de méningite cérébro-spinale à **méningocoques**, et nous l'avons *trouvée très souvent faiblement ou franchement positive*. Mais la certitude en pareille matière ne peut venir que d'un très grand nombre

de cas concordants. Inutile d'ajouter qu'il est nécessaire que cette épreuve de laboratoire soit effectuée dans de bonnes conditions et par des expérimentateurs éprouvés.

CHAPITRE VIII

TRAITEMENT

Lorsqu'on est appelé auprès d'un enfant présentant un état méningé violent, il faut toujours pratiquer une *ponction lombaire*, qui, en dehors de son utilité diagnostique, permet seule d'obtenir, sans inconvénient aucun, un réel soulagement. On n'hésitera pas à laisser s'écouler une quantité relativement considérable de liquide : 20 à 30 centimètres cubes.

Après cette intervention, la céphalée et l'agitation s'atténuent, les raideurs sont moins marquées. De plus, on évite ainsi les complications possibles, liées à l'hypertension du liquide céphalo-rachidien. Une seule ponction lombaire suffit le plus souvent, mais on pourra la répéter sans crainte si l'état du petit malade le nécessite.

Comme adjuvant, le *bain chaud* à 36 ou 37° constitue une excellente médication. On laissera l'enfant dans l'eau pendant cinq à dix minutes. A défaut de

bain, les enveloppements froids donnent de bons résultats. Il sera, en général, inutile de donner du brome. Les antithermiques peuvent être prescrits mais ils sont loin d'avoir la valeur thérapeutique du bain chaud.

Lorsque l'état méningé sera symptomatique d'une méningite tuberculeuse, tout traitement étant malheureusement inutile, il faudra, selon le conseil donné par M. Marfan, instituer le traitement anti-syphilitique, en songeant à la possibilité d'une erreur de diagnostic. S'il s'agit d'une poussée de méningite syphilitique, le traitement devra être extrêmement énergique ; on combinera l'emploi du mercure et des dérivés arsenicaux et l'on poursuivra une médication intensive, avec des arrêts, pendant plusieurs mois — et pendant des années, si cela est nécessaire — jusqu'à la disparition complète de la lymphocytose.

Dans les états méningés provoqués par des affections aiguës et s'accompagnant de lymphocytose, il faut rechercher la syphilis dans les antécédents héréditaires du malade.

Si l'examen, l'interrogatoire ou les méthodes de laboratoire ont permis de soupçonner cette infection, il faudra prescrire un traitement spécifique régulier et suivi. Nous croyons, personnellement, qu'il serait préférable d'agir ainsi même si cette enquête est restée négative, car l'on a rien à perdre et tout à gagner à procéder de la sorte et l'on peut espérer

préserver le petit malade d'accidents ultérieurs toujours possibles.

Un enfant qui a présenté un état méningé doit être, pendant un certain temps, surveillé de très près ; le médecin pourra parfois découvrir des symptômes pathologiques légers, qui échapperaient à l'entourage du petit malade, et être conduit à instituer ou à renforcer le traitement spécifique.

D'une façon générale, nous ne croyons pas à la nécessité d'un traitement intensif, mais nous pensons qu'il doit être prolongé. On pourra faire prendre à l'enfant, par exemple, une fois par trimestre, une potion contenant dix à quinze centigrammes, selon l'âge, de biiodure de mercure, ou bien on prescrira quatre séries annuelles de frictions hydrargyriques.

CHAPITRE IX

OBSERVATIONS

Nous avons pu recueillir, dans le service de M. le Professeur Marfan, un certain nombre d'observations des syndrômes méningés survenus dans des conditions très différentes. Dans quelques cas seulement, le syndrôme méningé a paru évoluer pour son propre compte et il ne nous a pas été possible de préciser l'infection qui l'avait provoqué.

Dans les autres observations, l'évolution est venue rapidement apporter la signature de l'affection causale. Nous avons cru devoir rapporter ces faits, parce qu'ils établissent nettement la transition entre l'état méningé, qui évolue comme s'il était primitif, et la réaction méningée qui accompagne une infection banale.

OBSERVATION I (Personnelle)

*Etat méningé d'origine indéterminée chez un enfant
de 6 ans*

B. Lucien, 6 ans.

Antécédents héréditaires : Rien à signaler. Les parents nient toute syphilis.

Antécédents personnels : Né à terme, pesant 3 kg. 200. Nourri 14 mois au sein. A marché à un an. N'a eu que la rougeole comme maladie antérieure. Enfant bien portant d'habitude, mais très nerveux.

Histoire de la maladie : Quatre jours avant le début bruyant de la maladie, l'enfant s'est plaint d'une légère céphalée et a paru un peu fébrile. Il accusait en outre une légère sensibilité dans la région sous-maxillaire gauche, au niveau d'un ganglion légèrement augmenté de volume. Le lendemain et les jours suivants l'enfant ne se plaignait pas et menait sa vie habituelle.

Le 23 mai 1916, dans la soirée, l'enfant est pris brusquement de frissons. Il dit avoir de violentes douleurs de tête et a plusieurs vomissements; la température est de 40°.

La fièvre et la céphalée persistent avec un état nauséux au moment de l'examen, pratiqué le lendemain à 15 heures.

Examen : 24 mai 1916. L'enfant est abattu, se plaint beaucoup de céphalée tantôt frontale, tantôt pariétale. La température est de 39°8. On constate un très léger degré de strabisme convergent de l'œil droit qui n'avait jamais été remarqué par les parents. Pas de signes de rachitisme, sauf une ébauche de crâne natiforme. La gorge est nette. On constate de petits ganglions sous-maxillaires mobiles, durs, indolents.

Raideur de la nuque marquée. Signe de Kernig.

Rien à l'examen des organes thoraciques et abdominaux.

Pouls à 100, bien frappé, régulier.

Ponction lombaire : Liquide clair, très hypertendu. En agitant le tube on voit quelques flocons fibrineux. Très peu d'albumine.

L'histoire de ce petit malade faisant penser à une méningite cérébro-spinale, et bien que le liquide céphalo-

rachidien soit clair, nous injectons 20 cm³ de sérum mixte antiméningococcique et antipara, sans attendre le résultat de l'examen microscopique. Celui-ci montre une *lymphocytose très abondante*. Pas de microbes, *L'ensemencement* sur gélose du culot est *négatif*.

25 mai : L'état ne s'est pas modifié. L'enfant a passé une mauvaise nuit, ne dormant pas, se plaignant de la tête; il a encore vomi.

Ponction lombaire : Le liquide n'est plus hypertendu. La lymphocytose est très forte, et on trouve quelques polynucléaires intacts dont la présence doit être attribuée, selon toute vraisemblance, à l'injection de sérum.

La réaction de Bordet-Wassermann est positive avec ce liquide céphalo-rachidien.

La journée est mauvaise. L'enfant vomit tout ce qu'il prend. La céphalée est intense. A 22 heures le petit malade est très agité, gémit sans cesse. La température s'élève à 40°6. Peu à peu ces symptômes se calment et l'enfant s'endort d'un sommeil assez tranquille.

26 mai. L'enfant est assis sur son lit et semble tout à fait normal. Il n'accuse plus qu'un peu de céphalée. La température est de 38°5 le matin, 37°8 le soir. Les signes méningés ont entièrement disparu. Le pouls bat à 86 pulsations.

27 mai. La guérison semble complète.

OBSERVATION II (Personnelle)

Etat méningé d'origine indéterminée chez un enfant de 8 ans

T. Fernand, 8 ans.

Antécédents héréditaires : Parents bien portants. Pas de fausse couche.

Antécédents personnels : Enfant unique, né à terme, pesant plus de 4 kgs. Nourri au biberon. Pas de troubles digestifs. Pas de convulsions. Première dent à 5 mois. Premiers pas à un an.

Maladies antérieures : rougeole, varicelle.

L'enfant est amené à la salle Blache le 30 mai 1917 parce qu'il a de la fièvre, se plaint de la tête et a vomi.

Histoire de la maladie : L'enfant, en bonne santé apparente, a été pris brusquement, la veille, de fièvre élevée et de vomissements. Il s'est plaint de la tête, mais a cependant assez bien dormi. Il présente de l'anorexie et de la constipation.

Examen : 30 mai. L'enfant accuse encore de la céphalée. Pas de photophobie.

La langue est un peu rouge et mince aux abords et à la pointe. L'examen des organes ne décèle rien d'anormal. La gorge est un peu rouge et l'on aperçoit du muco-pus sur la paroi postérieure du pharynx.

On constate une raideur légère de la nuque, un soubresaut douloureux lorsqu'on essaye de fléchir la tête. Le signe de Kernig est net mais peu marqué.

La température est de 39°4.

La ponction lombaire ramène un liquide céphalo-rachidien clair, assez fortement hypertendu, contenant quelques flocons fibrineux et une quantité notable d'albumine. L'examen microscopique montre une très abondante lymphocytose, prédominante, et d'assez nombreux polynucléaires très déformés.

31 mai : L'enfant semble normal; la raideur de la nuque a presque complètement disparu. La température atteint encore 39°.

Une seconde ponction lombaire montre une lymphocytose abondante et exclusive.

4 juin : Tous les symptômes ont entièrement disparu,

la température est normale, mais la lymphocytose reste abondante.

La cuti-réaction est négative.

La réaction de Bordet-Wassermann, négative avec le sang, est franchement positive avec le liquide céphalo-rachidien.

L'enfant sort de l'hôpital le 8 juin, la guérison clinique est complète.

Sur notre demande, les parents le ramènent le 25 juin. L'enfant n'a présenté aucun trouble depuis sa sortie de l'hôpital.

Une ponction lombaire montre un liquide céphalo-rachidien absolument normal.

OBSERVATION III (Personnelle)

Elat méningé au cours d'un état grippal chez un enfant de 14 ans

B. Antoine, 14 ans $\frac{1}{2}$.

Antécédents héréditaires : Père bien portant. Mère atteinte d'une maladie nerveuse sur laquelle on ne peut avoir aucun renseignement. Un autre enfant bien portant.

Antécédents personnels : Né à terme. Nourri au sein. A marché de bonne heure. L'enfant n'a jamais été malade.

Histoire de la maladie : Depuis deux mois, l'enfant a beaucoup maigri et tousse. Il a été pris, il y a quatre jours, de maux de tête violents et de vomissements répétés. Puis une amélioration s'est manifestée, mais il y a deux jours, la céphalée a reparu, très intense. La tem-

pérature est très élevée, atteignant 41° la veille de l'entrée du malade à l'hôpital; on a constaté du délire.

Examen 9 avril 1917 : La température est de 40° , l'enfant tousse, il accuse un point de côté au niveau du mamelon gauche et de la céphalée.

L'état général est bon. L'enfant est bien conformé. On constate quelques stigmates de rachitisme crânien; dépression médiane; bosses occipitales très développées. Pas d'altérations dentaires.

Poumons : Légère submatité et respiration bronchique à la base gauche.

Raideur de la nuque assez marquée. *Pas de signe de Kernig*. Pas d'hyperesthésie. L'enfant se trouve dans un état de torpeur assez prononcé.

La ponction lombaire donne issue à un liquide céphalo-rachidien *extrêmement hypertendu*, coulant en jet pendant deux minutes, clair. On en retire environ 40 cm³. Ce liquide contient de l'albumine en quantité nettement supérieure à la normale, et des lymphocytes en assez grand nombre.

11 avril : Les symptômes méningés cliniques ont disparu. On note la présence d'un foyer de congestion pulmonaire à la base gauche; submatité et râles muqueux à bulles moyennes et fines.

La température est retombée à 37° .

12 avril : Une seconde ponction lombaire montre un liquide légèrement hypertendu, clair, contenant une proportion normale d'albumine. La lymphocytose est encore nette, mais légère.

La réaction de Bardet-Wassermann est franchement positive avec ce liquide céphalo-rachidien.

13 avril : La guérison clinique est complète.

OBSERVATION IV (Personnelle)

Etat méningé d'origine indéterminée chez un enfant de 3 ans

E. André, 3 ans.

Antécédents héréditaires : Parents bien portants. La mère n'a pas fait de fausse couche. Un autre enfant décédé de tuberculose.

Antécédents personnels : Né à terme. Nourri au sein maternel. Pas de maladies antérieures, mais bronchites quentes.

Histoire de la maladie : L'enfant est malade depuis 6 jours. Il a été pris brusquement de fièvre, qui s'est maintenue à 40° pendant 3 jours. Il se plaignait de la tête, délirait par moments, présentait de l'anorexie et de la constipation.

Examen 7 avril 1917 : L'enfant n'a pas de fièvre. On constate de la raideur de la nuque nette et de l'hyperesthésie. Rien à l'examen du poumon et du cœur. La gorge est nette.

La ponction lombaire donne issue à un liquide céphalo-rachidien clair, hypertendu, contenant de nombreux lymphocytes.

La réaction de Bordet-Wassermann est positive avec ce liquide. Il se produit pendant les jours suivants une légère élévation thermique, mais la raideur de la nuque et l'hyperesthésie disparaissent peu à peu et la guérison se complète rapidement. L'enfant quitte l'hôpital le 19 avril, paraissant entièrement guéri.

OBSERVATION V (Personnelle)

*Etat méningé d'origine indéterminée chez une enfant
de 6 ans*

L. Simone, 6 ans.

Entrée le 13 janvier 1917 à la salle Blache.

Antécédents héréditaires : Parents bien portants. Un enfant mort-né, après accouchement ayant nécessité une application de forceps. Un autre enfant mort à deux mois, de diarrhée.

Antécédents personnels : Née à terme, pesant un poids normal. Nourrie au biberon. Troubles digestifs fréquents pendant la première année. Premiers pas à 18 mois.

L'enfant a souvent de la diarrhée, pas de vomissements.

Elle se plaint fréquemment de douleurs de tête.

Pas d'autre maladie que la rougeole il y a 3 semaines.

Histoire de la maladie : L'enfant a été prise brusquement il y a deux jours de fièvre élevée, de céphalée, et de vomissements.

Examen : 13 janvier 1917. La langue est rouge et dépouillée, un peu trémulente. La gorge est un peu rouge. L'examen des poumons et du cœur ne décèle rien d'anormal. La température est de 38°7. Le pouls bat à 120 pulsations. Il est régulier, à pulsations détachées.

On constate une très légère raideur de la nuque et un signe de Kernig à peine ébauché.

La ponction lombaire ramène un liquide céphalo-rachidien légèrement hypertendu, opalescent, ne contenant pas une quantité d'albumine supérieure au taux normal. L'examen cytologique, par contre, montre une forte lymphocytose et quelques polynucléaires peu nombreux et intacts.

La réaction de Bordet-Wassermann, pratiquée avec ce

liquide, *est partiellement positive*. Elle est franchement positive avec la méthode de Bauer-Foix.

En deux jours, la température retombe à la normale, la raideur de la nuque disparaît et la guérison semble complète.

Une seconde ponction lombaire, pratiquée le 22 janvier, montre un liquide clair, non hypertendu, *fortement albumineux*. La lymphocytose est beaucoup moins marquée; il y a quelques moyens mononucléaires.

Nous avons pu avoir des nouvelles de cette enfant au mois de novembre 1917, dix mois après ces accidents. Elle n'avait présenté, depuis sa sortie de l'hôpital, aucun phénomène pathologique.

OBSERVATION VI (Personnelle)

Méningite tuberculeuse. — Rémission de cinq mois. —

Au cours de cette évolution, poussées aiguës stimulant des états méningés bénins

F. Suzanne, 7 ans 1/2.

Antécédents familiaux : Mère morte de méningite tuberculeuse il y a un mois.

Antécédents personnels : Enfant unique. Née à terme. Nourrie au biberon. Première dent à 7 mois. Premiers pas à un an. L'enfant a eu en 1915 la coqueluche, puis la rougeole. Elle est sujette aux bronchites.

Histoire de la maladie : Dans la nuit du 24 au 25 juin 1916, l'enfant a été prise brusquement de fièvre à 39°2, de céphalée violente et de vomissements alimentaires.

Elle n'accusait pas de douleurs abdominales, mais un médecin, consulté le 26, trouve de la défense musculaire dans la fosse iliaque droite et pense à une appendicite.

L'enfant ne présente ni diarrhée, ni constipation; comme elle continue à vomir tout ce qu'elle prend, on l'amène à l'hôpital des Enfants-Malades, où on l'admet, le 27 juin, dans un service de chirurgie.

L'examen pratiqué à l'entrée montre une langue saburrale, l'abdomen n'est pas ballonné; la palpation profonde est légèrement douloureuse des deux côtés; gargouillement dans les fosses iliaques. Pas d'empâtement profond.

L'enfant est passée en médecine, à la salle Blache.

Examen, 30 juin : Les organes sont sains. Très légère raideur de la nuque; signe de Kernig à peine ébauché.

Ponction lombaire : Liquide céphalo-rachidien non hypertendu, légèrement trouble. Pas d'albuminose.

Lymphocytose très forte : Quelques grands mononucléaires; pas de polynucléaires. Pas de microbes. La température qui était de 38° $\frac{1}{4}$ à l'entrée de l'enfant à l'hôpital, est normale. L'enfant n'accuse aucun trouble fonctionnel et quitte le service le 3 juillet. Nous demandons qu'on la ramène dans quelques jours.

8 juillet 1916 : L'enfant mange bien, dort bien, ne se plaint pas.

Ponction lombaire : Le liquide céphalo-rachidien présente les mêmes caractères que celui de la première ponction.

La réaction de Bordet-Wassermann, négative avec le sang, est faiblement positive avec le liquide céphalo-rachidien.

La persistance de la très forte lymphocytose nous prouve qu'il ne s'agit pas d'un état méningé aigu, bénin. Nous pensons que la petite malade présente une méningite syphilitique et nous la soumettons au traitement hydrargyrique.

17 octobre 1916 : L'enfant paraît bien portante. Elle n'a pas maigri, mange bien. Elle a eu au début du mois

d'août un malaise passager, avec céphalée et vomissements, qui a cédé rapidement.

1^{er} novembre 1916 : La petite malade a été prise de nouveau de maux de tête incessants et de vomissements.

Examen : La température est de 38°.

Les *organes* sont sains.

Le *pouls* est bien frappé, régulier.

L'abdomen n'est pas ballonné; il est souple. La palpation éveille une légère douleur, surtout au niveau de l'angle gauche du colon.

Il n'existe aucun symptôme méningé, la nuque est souple.

Cependant, en raison des accidents méningés antérieurs, nous pratiquons une ponction lombaire. Celle-ci donne issu à un liquide clair, non hypertendu, contenant une grosse quantité d'albumine et une très abondante lymphocytose, formule de méningite tuberculeuse.

Les jours suivants, l'enfant accuse une céphalée modérée mais continue. La température se maintient entre 38° et 39°; les vomissements ont cessé.

11 novembre : Le tableau clinique est celui de la méningite tuberculeuse : decubitus en chien de fusil; strabisme; regard fixe; grincement des dents; gémissements et cris; respiration irrégulière avec des pauses et des soupirs. Raie vaso-motrice. Hyperesthésie. Pouls à pulsations rapides et nettement détachées. Constipation opiniâtre. Le soir l'enfant présente des convulsions. Malgré un traitement mercuriel intensif et des injections intraveineuses de novarseno-benzol, l'état s'aggrave de jour en jour et l'enfant, emmenée par ses parents le 12 novembre, succombe le 18 novembre dans le coma.

OBSERVATION VII (Personnelle)

Elat méningé chez un enfant de 18 mois en rapport avec une pneumonie du sommet droit à symptômes tardifs

G. Louis, 18 mois. Entré à la salle Blache le 25 mai 1916.

Rien à signaler dans les antécédents héréditaires.

Antécédents personnels : Enfant unique, né à terme, pesant 4 kg. 800. Nourri 14 mois au sein. Première dent à 6 mois. Premiers pas à 11 mois. Pas de maladies antérieures. N'a jamais eu de convulsions.

L'enfant est malade depuis deux jours. Il était en bonne santé apparente, était gai, avait bon appétit. Pas d'amaigrissement. Il a été pris brusquement, dit la mère, d'une fièvre élevée et présentait de la somnolence. Dans la nuit il a eu des convulsions. Pas de vomissements. Pas de constipation ni de diarrhée.

Examen : Pas de symptômes de rachitisme.

Poumons : Légère submatité à la base droite. Respiration bronchique à ce niveau. Ce qui frappe dès que l'on voit l'enfant c'est qu'il a la tête rejetée en arrière. On constate en effet de la raideur de la nuque accentuée. Le signe de Kernig est net mais peu marqué. Hyperesthésie légère.

Pensant à la possibilité d'une méningite cérébro-spinale, nous pratiquons une ponction lombaire qui donne issu à un liquide hypertendu, clair, contenant une quantité d'albumine presque normale. L'examen microscopique montre une lymphocytose très nette et la présence de quelques éléments déformés, ressemblant à des mononucléaires.

26 mai : La raideur de la nuque persiste, le signe de Kernig également.

L'examen des poumons montre de la submatité et une respiration soufflante sous la clavicule droite et dans l'espace interscapulovertébral droit. La température est de 39°4.

27 mai : Les symptômes méningés persistent, mais très atténués. On constate de la matité et un souffle tubaire net dans l'espace interscapulovertébral droit. Température, 39°.

28 mai : L'enfant n'a plus la nuque raide. Il reste assis sur son lit. La ponction lombaire montre un liquide céphalo-rachidien encore hypertendu, clair. Il n'y a plus de lymphocytose.

29 mai : Défervescence.

La réaction de Bordet-Wassermann est franchement positive avec le liquide céphalo-rachidien de la deuxième ponction.

OBSERVATION VIII (Personnelle)

Etat méningé d'origine indéterminée

R. Fernand, 9 ans.

L'enfant est amené à l'hôpital des Enfants-Malades le 3 mai 1916 pour une affection indéterminée. Admis au service des douteux, il est envoyé le 5 mai à la salle Blanche. Nous ne possédons aucun renseignement sur les antécédents non plus que sur la maladie actuelle. L'enfant dit avoir souffert de la tête.

Examen : Les organes sont sains. Le seul symptôme que l'on constate est une raideur de la nuque à peine marquée. Pas de signe de Kernig. Pas de fièvre.

7 mai 1916 : L'enfant accuse de nouveau de la céphalée. Il a des vomissements. La température s'élève à 38°5.

La ponction lombaire montre un liquide céphalo-rachidien hypertendu, clair, contenant une quantité d'albumine supérieure à la normale. L'examen microscopique décèle une très forte lymphocytose, et quelques moyens mononucléaires.

En deux ou trois jours, la guérison est complète.

La réaction de Bordet-Wassermann, négative avec le sang, est partiellement positive avec le liquide céphalo-rachidien.

OBSERVATION IX (Personnelle)

Poliomyélite à début méningé

S.-Paul, 14 ans 1/2. Entré à la salle Blache le 12 octobre 1917.

Antécédents héréditaires et collatéraux : Rien à signaler.

Antécédents personnels : Né à terme. Nourri au sein. Aurait eu, à l'âge de 6 mois, des ulcérations gastriques (?) et du melœna. A marché à 1 an. A eu la rougeole et la varicelle.

Histoire de la maladie : L'enfant est malade depuis 5 jours. Il a eu, pendant les trois premiers jours, de petits frissons répétés et des douleurs rachidiennes. Il accusait également une sensation de battements dans la tête. Dans la nuit ayant précédé l'entrée de l'enfant à l'hôpital, il s'est plaint de douleurs dans les jambes.

Le petit malade a présenté quelques nausées, mais pas de vomissements.

12 octobre (cinquième jour de la maladie). *Examen* : L'enfant accuse de la céphalée légère. On constate une

raideur de la nuque nette. Les muscles du rachis sont contracturés. Le *signe de Kernig* est manifeste.

Rien à l'examen des organes.

Ponction lombaire : Liquide céphalo-rachidien hypertendu, clair, contenant une *très forte quantité d'albumine*. On constate à l'examen microscopique une *très abondante lymphocytose*; on note également la présence de nombreux polynucléaires très déformés.

13 octobre : Depuis que l'enfant s'est réveillé, il ne peut soulever son bras gauche. Abolition des réflexes rotuliens.

Le soir, paralysie incomplète du membre inférieur droit. L'enfant ne peut le soulever au-dessus du plan du lit, mais les mouvements de latéralité sont conservés. Parésie du membre inférieur gauche, l'enfant ne peut fléchir la cuisse sur le bassin qu'avec une grande difficulté. Le bras gauche est entièrement paralysé; la flexion de l'avant-bras sur le bras est impossible. Les mouvements de la main sont conservés.

Grâce à l'obligeance de M. Netter qui veut bien nous donner du sérum humain antipoliomyélitique, nous pouvons injecter, ce jour même, 6 cm³ de sérum dans l'espace intra-rachidien.

14 octobre : L'état ne s'est pas modifié. Il n'y a pas de paralysies nouvelles. Injection de 5 cm³ de sérum.

15 octobre : Rétention d'urine, cédant à un bain chaud prolongé le matin, nécessitant un sondage le soir.

Injection de 5 cm³ de sérum.

Pendant les trois jours suivants, nouvelles injections de 6 cm³ $\frac{1}{2}$, 5 cm³ $\frac{1}{2}$, et 6 cm³ de sérum.

20 octobre : Ebauche de flexion du pied droit sur la jambe.

L'enfant quitte l'hôpital le 6 novembre. Il présente une paralysie complète du bras gauche. Il parvient à fléchir

l'avant-bras sur le bras, en l'amenant auparavant en pronation. Il marche sans trop de difficulté.

OBSERVATION X (Personnelle)

Oreillons à début méningé simulant une méningite cérébro-spinale

V. Raymond, 9 ans 1/2. Entré à la salle Blache le 22 décembre 1916, parce qu'il présente des convulsions.

Antécédents héréditaires : Père tuberculeux. Mère bien portante. A fait une fausse couche antérieurement à la naissance de cet enfant.

Antécédents personnels : Enfant unique, né à terme, pesant 3 kg. 250. Nourri 6 mois au sein; n'a pas présenté de troubles digestifs pendant le sevrage. Première dent à 1 an. A marché à 14 mois.

Maladies antérieures : Rougeole, varicelle. L'enfant jouit d'une très bonne santé habituelle.

Histoire de la maladie : Il y a une huitaine de jours, l'enfant présentait du coryza et accusait quelques douleurs d'oreille. Mardi dernier, quatre jours avant son admission à l'hôpital, l'enfant a été renvoyé de l'école parce qu'il avait eu un vomissement.

Le lendemain, il vient à la consultation externe de l'hôpital où on lui trouve de très grosses amygdales et des végétations.

Le jeudi 21 décembre, le petit malade accuse une céphalée très forte, a des vomissements et des convulsions. Depuis, il est délirant et ne reconnaît plus ses parents.

Examen, 22 décembre : La température est à 39°. Le pouls bat environ à 72 pulsations, bien frappé, régulier.

L'enfant présente l'aspect typique de la méningite cérébro-spinale. Il est couché en « chien de fusil », la tête fortement rejetée en arrière, il présente une crise convulsive, qui dure un quart d'heure environ. Les membres sont agités de secousses cloniques, les sourcils s'élèvent par saccades, les globes oculaires se révulsent à chaque mouvement convulsif. La crise terminée, l'enfant semble dans le coma, n'entend pas.

La conscience est abolie, mais non la sensibilité; on note un certain degré d'hyperesthésie. La respiration est régulière. Les mâchoires sont serrées; par instants, l'enfant grince des dents. La lèvre inférieure porte une plaie assez étendue consécutive à des morsures.

La raideur de la nuque et le signe de Kernig sont très accentués. On ne note pas de strabisme ni de raie méningée. Le ventre n'est pas rétracté. Les poumons et le cœur sont sains. La gorge est un peu rouge, sans exsudat.

La ponction lombaire donne issue à un liquide céphalo-rachidien fortement hypertendu, clair, contenant une très forte proportion d'albumine. L'examen cytologique montre des lymphocytes et des polynucléaires très nombreux en nombre à peu près égal. Mais les polynucléaires sont *intacts*. Pas de microbes. En constatant que le liquide céphalo-rachidien est clair, ce qui est exceptionnel dans la méningite à méningocoques, nous examinons à nouveau très attentivement l'enfant. Nous constatons alors, au niveau de la glande parotide droite, un gonflement léger d'aspect œdémateux, sans changement de coloration de la peau, recouvrant un peu l'angle du maxillaire et remontant sur la branche montante.

L'hémoculture est négative. L'ensemencement sur bouillon du liquide céphalo-rachidien ne donne pas de résultats, ainsi que l'inoculation au cobaye du culot d'un tube de liquide céphalo-rachidien.

23 décembre : Même état. L'enfant a présenté de nou-

velles crises convulsives. L'engorgement parotidien est maintenant très net du côté droit; à gauche, se dessine une tuméfaction appréciable. L'orifice du canal de Sténon est saillant et rouge des deux côtés.

24 décembre : L'état ne s'est pas modifié. La température est de 38°8.

Ponction lombaire : Liquide toujours hypertendu et clair. L'albumine est en quantité moindre. L'examen cytologique montre une lymphocytose encore abondante. Le nombre des polynucléaires est beaucoup moins important.

25 décembre : L'enfant a un vomissement. La température est tombée brusquement à 37°1. On note une grande amélioration de l'état psychique. La conscience est revenue en partie; l'enfant regardé et reconnaît les personnes qui le soignent. Mais il paraît ne pas entendre. Les contractions ont beaucoup diminué.

Ponction lombaire : Albumineuse un peu plus forte qu'à l'état normal. Légère lymphocytose.

26 et 27 décembre : Les symptômes disparaissent peu à peu. La tuméfaction parotidienne a presque disparu. L'ouïe s'est beaucoup améliorée.

28 décembre : M. Vassale examine les oreilles du petit malade. Le tympan est rouge des deux côtés, surtout à droite. Il s'agit donc d'otite et non de labyrinthite, comme on pouvait le redouter.

2 janvier : L'enfant est entièrement guéri. La surdité a tout à fait disparu.

OBSERVATION XI (Personnelle)

*Méningite cérébro-spinale probable, simulant un état
méningé à liquide puriforme aseptique*

B. Lucien, 9 ans. Entré à la salle Blache le 26 janvier 1917.

Antécédents héréditaires : Rien à signaler.

Antécédents personnels : Enfant unique. Né à terme, pesant 4 kg. 125. Allaitement artificiel bien toléré. A marché à 17 mois.

L'enfant n'a pas eu d'autre maladie qu'une rougeole. Il présente, depuis un an, des adénites cervicales qui n'ont pas suppuré.

Histoire de la maladie : Il y a deux jours, l'enfant a été pris de frissons et de fièvre en revenant de l'école. Il se plaignait de céphalée et de courbatures généralisées. Dans la nuit de jeudi à vendredi, il a vomi. Il est constipé.

Les parents ont remarqué que le petit malade avait un regard étrange.

Examen, 26 janvier : Pas de strabisme ni d'inégalité pupillaire. Le regard est un peu fixe. Le *pouls* est lent, irrégulier, bien frappé, présentant des pulsations nettement détachées. Pas d'hyperesthésie.

La raie vaso-motrice est nette.

La respiration est suspicieuse. La raideur de la nuque et le signe de Kernig sont marqués.

Ponction lombaire : Le liquide céphalo-rachidien est hypertendu, purulent. Après centrifugation il reste au fond du tube un gros culot purulent. L'examen microscopique montre des *polynucléaires très abondants, en grande partie intacts* et de nombreuses grosses cellules macrophages, ayant phagocyté parfois deux polynucléai-

res. On ne voit pas de microbes à l'examen direct. *Les ensemencements sur bouillon, sur gélose-ascite sont négatifs.* On pratique cependant une injection intrarachidienne de 35 cm³ de sérum antiméningococcique.

27 janvier : Le liquide est moins trouble. Il contient encore une forte proportion de polynucléaires intacts et de grosses cellules. Pas de microbes. Deuxième injection de 40 cm³ de sérum.

28 janvier : Injection de 17 cm³ de sérum. Les symptômes se sont atténués, mais le pouls reste irrégulier.

La réaction de Bordet-Wassermann est franchement positive avec le liquide céphalo-rachidien centrifugé.

30 janvier : Guérison clinique complète.

3 février : Le liquide céphalo-rachidien est redevenu normal.

OBSERVATION XII (Personnelle)

Méningite cérébro-spinale probable, suivie de mort, simulant un état méningé à liquide puriforme aseptique

B. Léon, 15 mois. Entré à la salle Blache le 7 avril 1917.

Antécédents héréditaires : Rien à signaler.

Antécédents personnels : Enfant unique. Né à terme, pesant 3 kg. 500. Nourri au biberon. L'enfant n'a pas présenté de troubles digestifs. Première dent à 10 mois. Ne marche pas encore.

Pas de maladies antérieures.

Histoire de la maladie : L'enfant est malade depuis deux jours. Il a été pris de vomissements qui se répètent à la moindre tentative d'alimentation, et présente de la constipation. Il a eu des convulsions la nuit dernière; depuis, il est somnolent.

Examen, 7 avril 1917 : On ne constate chez cet enfant qu'une légère raideur de la nuque et une ébauche de signe de Kernig. Le petit malade est dans un demi-coma, entrecoupé de convulsions. La température est à 41°.

Ponction lombaire : Liquide céphalo-rachidien fortement hypertendu, limpide, mais de coloration légèrement jaunâtre, contenant une très forte quantité d'albumine. L'examen cytologique ne montre la présence que de rares lymphocytes et de quelques polynucléaires très altérés.

8 avril : L'état de l'enfant ne s'étant pas modifié on pratique une seconde ponction lombaire, le liquide est franchement rouille. Après centrifugation, on constate la présence, dans le tube, d'un petit culot furulent, contenant une quantité considérable de polynucléaires, dont la grande majorité sont intacts. Pas de microbes. L'ensemencement du liquide sur gélose-ascite est négatif.

On injecte à l'enfant 30 cm³ de sérum antiméningococcique, mais l'enfant meurt dans la soirée.

La réaction de Bordet-Wassermann est franchement positive avec le liquide céphalo-rachidien.

Dans ces deux dernières observations, le diagnostic le plus probable nous a paru être celui de méningite cérébro-spinale, malgré l'absence de germes décelables, la présence d'un gros culot furulent — ou puriforme — étant exceptionnelle en dehors de cette affection. Mais il n'est pas impossible de supposer qu'il s'agissait là d'un état méningé témoin d'une syphilis cérébro-spinale ignorée.

CONCLUSIONS

1° On a désigné sous le nom d' « états méningés » des syndrômes méningés de nature indéterminée, qui apparaissent comme des affections primitives, se caractérisent habituellement par une intensité clinique particulière et s'accompagnent d'une réaction cytologique souvent très marquée, lymphocytaire ou à polynucléaires histologiquement intacts.

En réalité, ces « états méningés » ne sont que des réactions méningées secondaires, mais l'affection qui les détermine reste latente ou méconnue.

Ils peuvent donc être provoqués par des affections extrêmement nombreuses.

2° On peut distinguer trois groupes d'états méningés :

Le premier groupe comprend les états méningés survenant au cours d'affections classées, mais évoluant sous une forme latente ou fruste, ou ne se révélant que tardivement par leurs symptômes propres.

Au deuxième groupe se rattachent des épisodes aigüs, survenant au cours de méningites latentes — tuberculeuses ou syphilitiques.

Dans le troisième groupe se placent certaines méningites cérébro-spinales anormales.

3° Il faut distinguer entre les syndrômes méningés, qui ne se manifestent que par une symptomatologie purement clinique et ne s'accompagnent pas de modifications cytologiques, — et ceux dans lesquels on observe une leucocytose nette : alors que les premiers semblent être d'ordre banal, et qu'il est légitime de penser que la simple action irritative des toxines microbiennes a pu suffire à les déterminer — les seconds paraissent témoigner d'une atteinte plus profonde des méninges. Celles-ci réagissent plus violemment, parce qu'elles sont en état de moindre résistance. De nombreuses infections peuvent, sans doute, être à l'origine de cette faiblesse nerveuse, mais la plus importante incontestablement est la syphilis héréditaire, qui paraît être presque l'unique cause agissante chez le jeune enfant.

La réaction de Bordet-Wassermann, très souvent positive chez ces malades, confirme cette hypothèse.

Le terrain syphilitique ne semble pas nécessaire à l'éclosion des réactions méningées de la paralysie infantile, des oreillons, du zona, de la spirochétose utéro-hémorragique, qui paraissent correspondre le plus souvent à des méningites vraies, et dont la fréquence est telle qu'on peut les considérer comme un élément de ces maladies, plutôt que comme une complication.

4° Le pronostic immédiat des états méningés est

toujours bénin, sauf lorsqu'ils sont l'expression d'une poussée aiguë de tuberculose méningée.

Quant au pronostic éloigné, il doit être réservé en raison de la possibilité d'accidents nerveux syphilitiques ultérieurs, qui, à la vérité, paraissent ne se produire qu'assez rarement.

5° Il faut toujours rechercher la syphilis dans les antécédents d'un enfant qui présente une réaction méningée s'accompagnant de leucocytose, et instituer, à la moindre présomption, un traitement anti-syphilitique méthodique qui devra être longtemps poursuivi. On évitera peut-être ainsi, dans l'avenir, le développement de lésions nerveuses graves.

<i>Vu le Doyen,</i>	<i>Vu le Président,</i>
ROGER.	MARFAN.

Vu et permis d'imprimer :
Pour le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
CROUZET.

BIBLIOGRAPHIE

- ANGLADA. — Le liquide céphalo-rachidien. Bilan actuel du diagnostic par la ponction lombaire. (*Thèse de Montpellier*, 1909).
- BALLET et BARDE. — Lymphocytose céphalo-rachidienne dans la syphilis. (*Société de Neurologie*, 2 avril 1908).
- A. BARASCH. — Influence dystrophique de l'hérédité syphilitique (*Thèse de Paris*, 1896).
- BARBIER et GOUGELET. — Episodes tuberculeux méningés curables chez les enfants (*Archives de méd. des enfants*, avril 1912).
- BONNET. — La polynucléose du liquide céphalo-rachidien dans la syphilis (*Lyon Médical* n° 11-1910).
- BRIDOUX. — Réactions méningées à liquide puriforme et aseptique (*Thèse de Lille* 1907).
- Jean CAPOULADE. — Contribution à l'étude des réactions méningées au cours de l'intoxication alcoolique (*Thèse de Paris* 1920).
- CAUSSADE et LOGRE. — Etats méningés avec hypertension considérable du liquide céphalo-rachidien. Guérison rapide par la ponction lombaire (*Soc. Méd. des Hôp.*, 19 janvier 1912).
- J. CASTAIGNE et G. PAISSEAU. — Les maladies des méninges (*Le livre du médecin*).
- CAYREL et ANDRÉ WEILL. — Etat méningé au début d'une scarlatine (*Soc. Méd. des Hôp.*, 13 oct. 1911).

- LOUIS CHABBERT. — Contribution à l'étude des réactions méningées aiguës aseptiques (*Thèse de Paris*, 1908).
- J. CHATAIGNON. — *Thèse de Paris* 1913.
- J. CHATAIGNON. — Contribution à l'étude des méningites aiguës, bénignes, épidémiques (*Paris Médical*).
- A. CHAUFFARD. — Urémie aiguë et polynucléose rachidienne (*La Sem. Méd.*, 13 nov. 1907).
- CLARAC et BRICOURT. — Syndrôme méningé avec ictère d'allure particulièrement grave (*Soc. méd. des Hôp.*, 26 juillet 1912).
- H. CLAUDEL et M. VERDUN. — Syndrôme méningé avec réaction lymphocytaire aseptique du liquide céphalo-rachidien au cours des hémorragies frustes sous épendymo-corticales avec polynucléaires intacts (*Soc. Méd. des Hôp.*, 7 juillet 1911).
- COSTA et TROISIER. — (*Soc. de Biologie*, 6 janvier 1916).
- COMBY. — Episodes méningés curables chez les enfants (*Soc. Méd. des Hôp.*, 29 nov. 1912).
- ESCHBACH. — Etat méningé à lymphocytes d'origine indéterminée. Syndrôme méningitique généralisé consécutif à un zona thoracique (*Soc. Méd. des Hôpitaux*, 1^{er} déc. 1911).
- E. DAIREAUX et Jean BAUR. — Syndrôme méningé à lymphocytes et poliomyélite aiguë épidémique (*Soc. Méd. des Hôp.*, 25 nov. 1910).
- FOURNIER. — Leçons sur l'hérédosyphilis.
- M. GAUTHIER. — La réaction de Bordet-Wassermann est-elle une réaction spécifique ? (*Thèse de Paris* 1919).
- GRENET. — Syndrômes méningés aigus au cours des états infectieux (*Soc. Méd. des Hôp.*, 26 janvier 1912).
- G. GUILLAIN et CH. RICHEL FILS. — Etude sur une maladie infectieuse caractérisée par de l'ictère et un syn-

drôme méningé (*Soc. Méd. des Hôp.*, 1910, p. 289).

GUILLAIRE et BAUMGARTNER. — Etat méningé à début comateux (*Soc. Méd. des Hôp.*, 22 nov. 1912).

HUTINEL et R. VOISIN. — Méningites aiguës (*Nouveau traité de médecine et de thérapeutique de A. Gilbert et L. Thoinot*).

HUTINEL. — Syphilis héréditaire et méiopragies (*Bulletin Méd.*, 23 fév. 1918).

HUTINEL. — Les méningites aiguës dans la syphilis héréditaire (*Presse médicale*, 22 avril 1918).

IMBERT. — Intégrité et altération des polynucléaires neutrophiles des liquides céphalo-rachidiens troubles. (*Thèse de Paris* 1919).

JOLIVET. — Des réactions méningées observées au cours de la syphilis. Leur enchaînement et leur pronostic (*Thèse de Paris* 1912).

JOFFROY. — Contribution à l'étude cytologique du liquide céphalo-rachidien (*Bulletin Soc. médico-psychologique*, mai 1901).

Ch. LAUBRY et G. FOY. — Syndrôme méningé avec polynucléose rachidienne d'origine indéterminée (*Soc. Méd. des Hôp.*, 1910, p. 230).

Ch. LAUTRY et M. PARVU. — Syndrôme méningé avec lymphocytose rachidienne d'origine indéterminée (*Soc. Méd. des Hôp.*, 1910, p. 236).

J. LOCHELONGUE. — Le liquide céphalo-rachidien (*Journal Méd. français*, 15 mai 1913).

J. LOCHELONGUE. — Le liquide céphalo-rachidien et ses anomalies. (*Maloine* 1918).

MESTREZAT. — Le liquide céphalo-rachidien normal et pathologique (*Thèse de Montpellier* 1909).

MIRIEL. — Méningites syphilitiques aiguës (*Thèse de Paris* 1910).

P. MAURIAC. — Les formes curables des méningites ai-

- guës avec lymphocytose rachidienne (*Paris médical*, 26 octobre 1918).
- MOSNY et A. PARTOCALIS. — Méningite aiguë syphilitique à liquide céphalo-rachidien puriforme aseptique avec polynucléaires sains. Réaction de Wassermann passagère. Apparition tardive du signe d'Argyll (*Soc. Méd. des Hôp.*, 31 mars 1911).
- MOSNY et SAINT-GIRONS. — Syndrôme méningé aigu avec polynucléose céphalo-rachidienne surabondante et fugace chez un alcoolique (*Soc. Méd. des Hôp.*, 17 fév. 1911).
- R. MONOD. — Réactions méningées chez l'enfant (*Thèse de Paris* 1902).
- A. NETTER. — Fréquence insolite des poliomyélites en France pendant l'été dernier. Leur identité avec les cas observés à l'étranger sous forme épidermique. Relations entre la poliomyélite et la méningite cérébro-spinale (*Soc. Méd. des Hôp.*, 12 nov. 1909).
- A. NETTER et TINEL. — Des modes de début de la poliomyélite aiguë, et, en particulier, de sa forme méningitique. (*Association Française de Pédiatrie*, juillet 1910).
- A. NETTER. — Paralysies infantiles à début méningitique. Formes méningitiques de la maladie de Heine-Médu (*Soc. Méd. des Hôp.* 1910, p. 444).
- A. NETTER et CENDRON. — Modification de la composition du liquide céphalo-rachidien à la suite d'une injection intra-rachidienne de sérum humain. (*Soc. de Biologie*, 19 nov. 1910).
- A. NETTER. — Relations entre certaines méningites curables et la poliomyélite (*Soc. Méd. des Hôp.*, 6 déc. 1912).
- P. RAVAUT. — Le liquide céphalo-rachidien au cours de la syphilis acquise et héréditaire (*Revue men-*

suelle de méd. int. et de thérapeutique, 15 juin 1909).

P. RAVAUT et PONSSELLE. — Réactions encéphalo-méningées chez les nouveau-nés hérédo-syphilitiques (*Soc. Méd. des Hôp.*, 12 janv. 1906).

P. RAVAUT. — Les indications cliniques et thérapeutiques fournies par la ponction lombaire au cours de la syphilis acquise ou héréditaire (*Le monde médical*, 5 oct. 1911).

H. RENDU et J. ROLLAND. — Méningites bénignes d'allure épidémique (*Soc. Méd. des Hôp.* 1910, p. 245).

SOUQUES et BOLLACK. — Etat méningé avec polynucléose céphalo-rachidienne suivi d'hémianopsie durable (*Soc. Méd. des Hôp.*, 22 déc. 1911).

M. SOURDET. — Observation d'un ictère avec état méningé (*Soc. Méd. des Hôp.*, 31 mai 1912).

SCHREIBER. — *Thèse de Paris* 1910.

TRIBOULET, HARVIER et VAUDESEAL. — (*Soc. Méd. des Hôp.* 4 novembre 1910).

WIDAL et PHILIBERT. — Epanchement puriforme aseptique des méninges avec polynucléaires intacts. Bénignité du pronostic (*Bull. de l'Acad. de Médecine*, 20 avril 1907).

F. WIDAL, A. LEMIERRE, COTONI et KINDBERG. — Epidémie d'états méningés avec liquide céphalo-rachidien clair et amicrobien (*Soc. Méd. des Hôp.* 1910, p. 270).

F. WIDAL. — Cytologie du liquide céphalo-rachidien des syphilitiques (*Soc. Méd. des Hôp.* 1903, p. 110, et 14 fév. 1902, p. 120).

F. WIDAL et LE SOURD. — Méningite aiguë. Guérison par le traitement antisymphilitique malgré l'absence d'antécédents et de stigmates syphilitiques. Liquide céphalo-rachidien riche en lymphocytes

et sans virulence pour le cobaye (*Soc. Méd. des Hôp.*, 21 fév. 1902).

WIDAL, LEMIERRE et BOIDIN. — Liquide céphalo-rachidien puriforme au cours de la syphilis des centres nerveux. Intégrité des polynucléaires (*Soc. Méd. des Hôp.*, 22 juin 1906).

L. VINCENTELLI. — Les phénomènes méningés aigus transitoires et curables et l'état des méninges au cours de la tuberculose pulmonaire chronique de l'adulte (*Thèse de Paris* 1919).

R. VOISIN. — Les méninges au cours des infections aiguës des voies respiratoires (*Thèse de Paris* 1904).

R. VOISIN. — Hydrocéphalies aiguës, méningites séreuses, méningites ventriculaires ou internes. Ependymites aigus (*Soc. de Pédiatrie*, déc. 1910).

R. VOISIN et G. PAISSEAU. — Les réactions méningées au cours des encéphalopathies chroniques de l'enfant (*Archives de Méd. des enfants*, avril 1910).
